UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1968 — N°

LES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES EN PRATIQUE COURANTE

(A propos de 45 cas observés à Alger)

(Travail de la Chaire de Clinique Pneumo-phtisiologique
du Centre Hospitalier et Universitaire d'Alger)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Juillet 1968

par

KERAMANE Chafik

NE LE 29 DECEMBRE 1941 A BOUGIE

Membres du Jury :

MM.	**MERIOUA**, Professeur de Pathologie Médicale	Président
	CHAULET, Maître de Conférence Agrégé (Pneumo-Phtisiologie)	Juges
	ILLOUL, Maître de Conférence Agrégé (Médecine) ..	
	LARBAOUI, Maître de Conférence Agrégé (Pneumo-Phtisiologie)	

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1968 — N°

LES PLEURÉSIES HÉMORRAGIQUES EN PRATIQUE COURANTE

(A propos de 45 cas observés à Alger)

(Travail de la Chaire de Clinique Pneumo-phtisiologique
du Centre Hospitalier et Universitaire d'Alger)

THESE

pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Juillet 1968

par

KERAMANE Chafik

NE LE 29 DECEMBRE 1941 A BOUGIE

Membres du Jury :

MM.	**MERIOUA**, Professeur de Pathologie Médicale	Président
	CHAULET, Maître de Conférence Agrégé (Pneumo-Phtisiologie)	Juges
	ILLOUL, Maître de Conférence Agrégé (Médecine) ..	
	LARBAOUI, Maître de Conférence Agrégé (Pneumo-Phtisiologie)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536513_0011

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'éxigerai jamais un salaire au dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'approbre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE :

A MES PARENTS

A MES FRERES ET SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIOUA

Vous avez accepté avec bienveillance de présider le jury de notre thèse.

Que ce jour, soit une occasion pour vous assurer de notre dévouement, denotre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE CHAULET :

IL nous a fait le grand honneur de nous confier le sujet de cette thèse.

Nous ne saurions oublier l'accueil aimable qu'il nous a toujours réservé ni la bienveillance avec laquelle il nous a guidée dans ce travail.

Qu'il soit assuré de notre profonde gratitude, et de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE ILLOUL.

Au cours de notre stage à la Clinique Médicale nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement aussi bien au lit du malade, que pendant vos leçons magistrales.

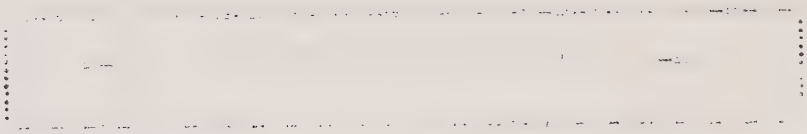
Vous avez accepté avec bienveillance de juger notre travail.

Soyez assuré de notre reconnaissance et de notre dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE LARBAOUI :

Nous lui sommes profondément reconnaissant d'avoir accepté d'être membre de notre Jury de Thèse.

INTRODUCTION



Quoique beaucoup moins fréquente que la pleurésie séro-fibrineuse, la pleurésie hémorragique, dont DIEULAFOY nous a laissé une magistrale description n'est pas exceptionnelle.

Aussi, nous sommes nous proposés de réunir les pleurésies recueillies à la Clinique de pneumophtisiologie du C.H.U d'Alger de 1958 à 1968.

Ce mode de recrutement, fixe les limites de notre étude; les malades sur lesquels elle porte, ont été hospitalisés dans un service spécialisé parcequ'ils présentaient des symptômes respiratoires évidents dépistés :

- soit par la consultation de pneumophtisiologie.
- soit par la consultation normale de médecine.

Nous analyserons donc une série de pleurésies hémorragiques " apparemment " primitives.

Cependant, et en débit de ces réserves préléminaires, cette analyse nous a paru utile pour plusieurs raisons :

- d'abord, la fréquence relative de ces pleurésies hémorragiques dans la pratique courante;

- ensuite et surtout, les nombreux problèmes pratiqués, de diagnostic étiologique, posés par cette affection : encore que des méthodes d'exploration pleurale, directes, perfectionnées, permettent de nos jours, une étude plus rationnelle et partant une thérapeutique adéquate; il restait à évaluer la part respective des étiologies possibles et notamment celle de la tuberculose et des affections malignes.

Nous nous efforcerons donc, à partir de l'expérience acquise au cours de l'analyse de 45 dossiers, d'esquisser le profil clinique et étiologique de la pleurésie hémorragique en Algérie.

MATERIEL,
METHODE,
et
PLAN D ' ETUDE

Notre étude porte sur 45 cas de pleurésies hémorragiques, observés à la Clinique de pneumo-phtisiologie du C.H.U d'Alger de 1958 à 1968.

Avant toute chose, une remarque préléminaire s'impose. La définition même de pleurésie hémorragique. Nous avons retenu sous ce vocable, tout épanchement pleural dont la ponction ramène un liquide :

- dont la teinte varie du rose pâle au brun noirâtre, en passant par le rouge vif.

- uniforme.
- ne coagulant pas.
- contenant un taux d'hématies égal au minimum à 5000/ mm3.

Cette définition exclue de notre étude;

- la pleurésie faussement hémorragique par blessure d'un vaisseau pariétal, ou piqûre du poumon pendant la ponction.
- l'hémothorax spontané, plus rare, fait de sang pur.
- l'hémothorax traumatique.
- l'hémothorax spontané idiopatique.

Seul les malades répondant à ces critères ont été retenus dans notre étude. IL est à noter que les malades hospitalisés, ont été pris en charge par une même équipe médicale aux conceptions thérapeutiques identiques.

A chaque fois, furent entrepris.

- un bilan clinique local et général.
- une enquête épidémiologique.
- une ponction pleurale a été pratiquée avant tout traitement, permettant l'étude chimique, bactériologique et cytologique du liquide par les laboratoires de bactériologie et de pharmacie de l'hôpital Mustapha et de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Une enquête rétrospective a permis de réunir 45 dossiers répondant aux critères retenus.

Nous avons réparti les renseignements qu'ils contenaient sur des fiches préetablies, que nous avons secondairement classées selon l'étiologie.

Nous avons ainsi divisé notre étude en 3 chapitres.

I) - Répartition étiologique des pleurésies hémorragiques.

2) - Formes cliniques étiologiques des pleurésies hémorragiques ou nous distinguerons

a) les pleurésies néoplasiques.
b) les pleurésies tuberculeuses.
c) les autres pleurésies hémorragiques.

3) - Conclusions pratiques.

PREMIERE PARTIE

REPARTITION ETIOLOGIQUE DES PLEURESIES HEMORRAGIQUES

A) - ETIOLOGIE GENERALE.

I. Fréquence :

La fréquence des pleurésies hémorragiques est diversement appréciée selon les auteurs. Ce fait tient essentiellement à l'hétérogéité des populations étudiées :

- les malades provenant de services hospitaliers de différentes disciplines (carcinologie - pneumophtisiologie - hématologie - gastroentétologie).
- hétérogéité aussi selon les pays (prédominance de l'étiologie infectieuse dans les pays jeunes; prédominance du cancer et des affections cardio-vasculaires dans les pays vieux).

Cependant, les conditions d'élaboration de notre travail nous permettent de surmonter cette difficulté.

IL nous paraît donc possible de chiffrer de façon précise la fréquence de la pleurésie hémorragique, en Algérie tout au moins.

a) Fréquence par rapport aux autres affections pleuropulmonaires.

5770 hospitalisations pour diverses affections pleuropulmonaires ont été enregistrées à la Clinique Médicale de pneumophtisiologie pendant la même période. La pleurésie hémorragique représente donc 0,07 °/o des maladies respiratoires en général.

b) Fréquence par rapport aux autres épanchements de la plèvre :

La pleurésie sérofibrineuse est beaucoup plus fréquente que la pleurésie hémorragique. En effet pendant la même période, I92 pleurésies sérofibrineuses ont été recensées dans le service.
IL y a un rapport approximatif de une pleurésie hémorragique pour 4 pleurésies sérofibrineuses soit 23 pleurésies hémorragiques pour I00 pleurésies sérofibrineuses.

Les statistiques européennes notamment françaises, font état de chiffres moindres. CHRETIEN donne le rapport I4 °/o, COURY de I5,I °/o.

II - Répartition en fonction du sexe.

La répartition des cas en fonction du sexe, dénombre une nette prédominance masculine 33 hommes soit 7I °/o des cas, pour I2 femmes soit 29 °/o des cas, représentant une femme atteinte pour 3 hommes.

III - Répartition en fonction de l'âge :

Notre malade le plus jeune était un homme de 2I ans. La plus âgée avait 79 ans. C'est dire qu'en Algérie la pleurésie hémorragique atteint tous les âges.

Cependant, le classement de nos malades par tranches d'âge nous a permis de mettre en évidence la prédominance de la maladie au cours de la 3è décade (II cas soit 24 °/o de l'ensemble) et la 5 et 6è décade (24 cas au total soit 48 °/o des cas).

L'affection est plus rare chez le sujet jeune (3 pleurésies entre 20 et 29 ans soit 6 °/o des cas), mais elle est retrouvée chez le vieillard (II °/o des cas). Ces données seront reportées sur le tableau ci-dessous. (tableau n° I).

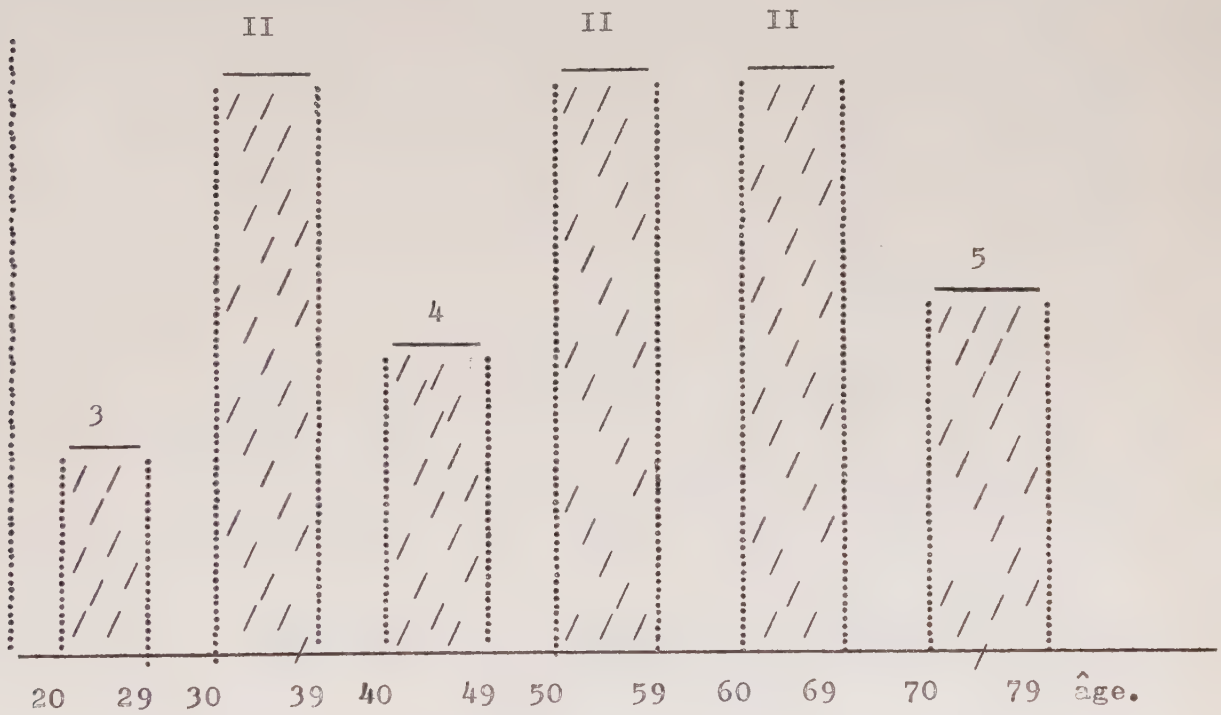
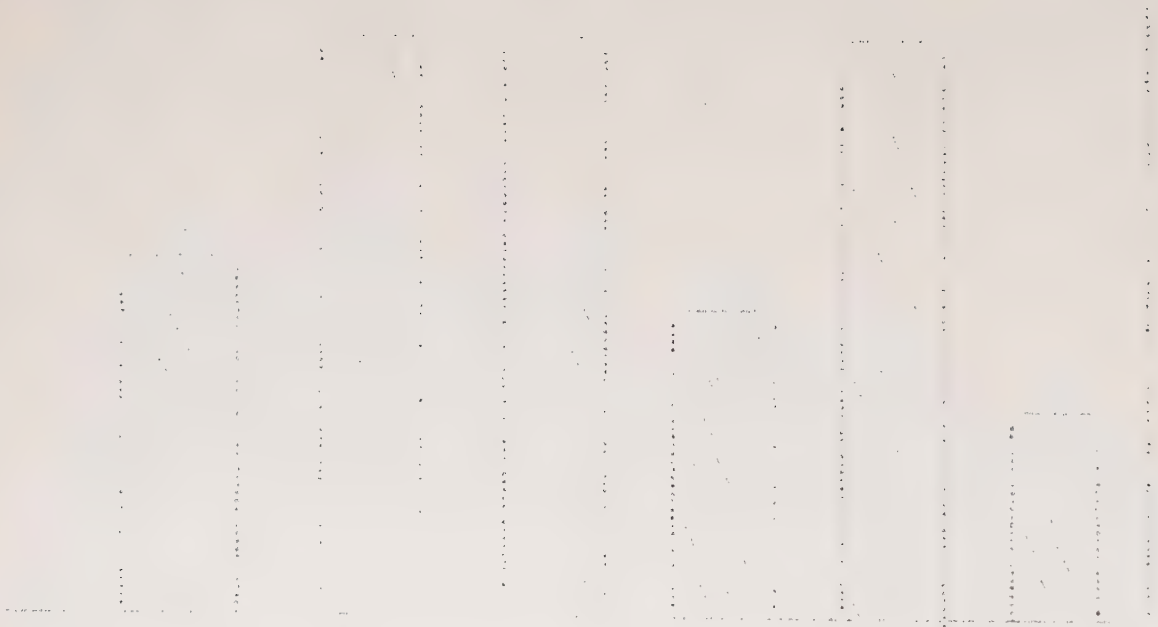


Tableau n° I : Répartition globale des pleurésies hémorragiques en fonction de l'âge.



IV - Répartition en fonction de l'âge et du sexe.

Plus intéressantes sont les corrélations existant entre l'âge et le sexe.

Chez la femme la fréquence de l'affection croit avec l'âge comme le montre le tableau n° 2.

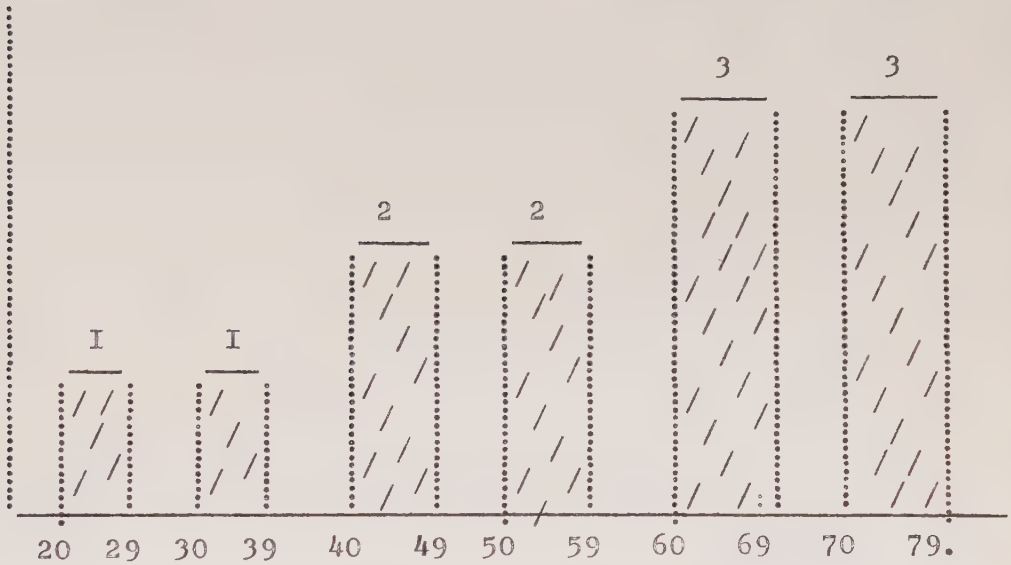


Tableau n° 2 : Répartition en fonction de l'âge chez la femme.

Chez l'homme, par contre, la répartition des cas par tranches d'âge se calque sur la répartition globale des cas. On retrouve en effet comme précédemment deux pics de fréquence à la 3è et la 5è et 6è décade (tableau n° 3).

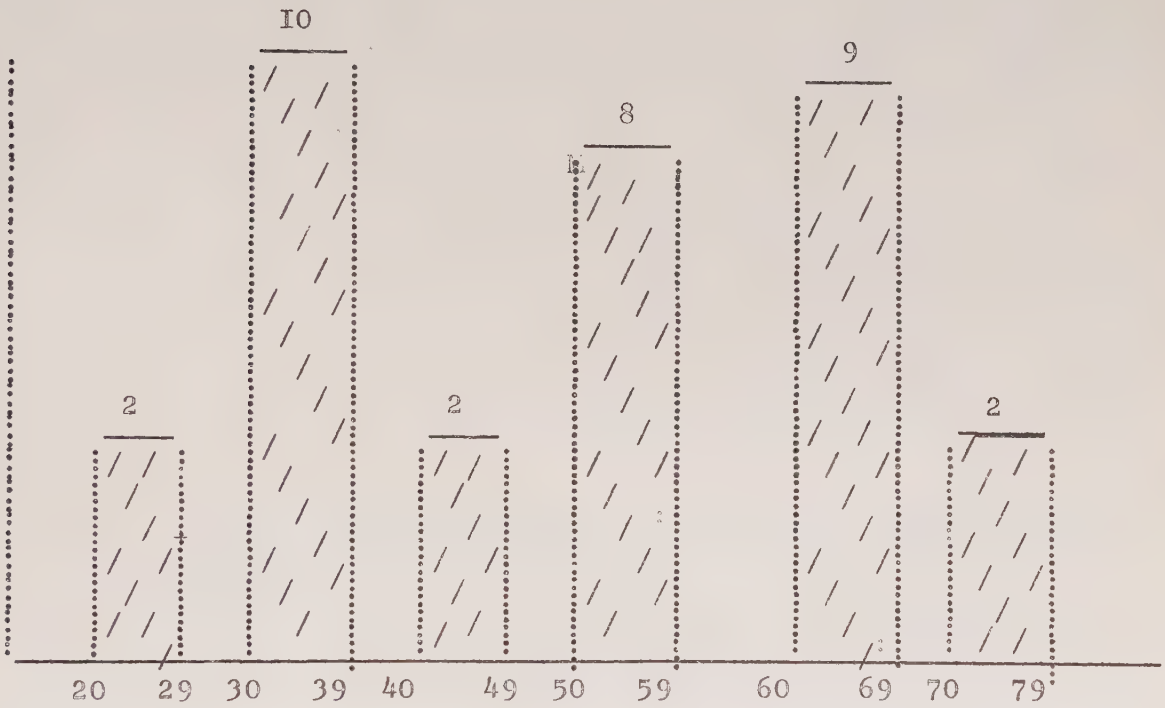
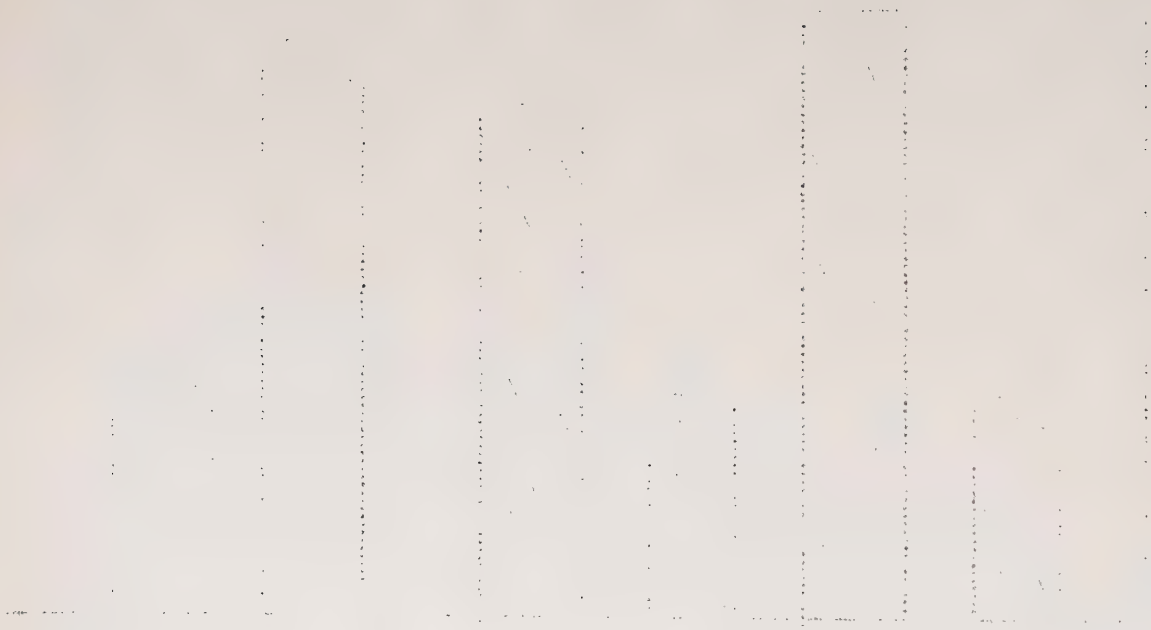


Tableau n° 3 : Répartition en fonction de l'âge chez l'homme.



B) - Répartition en fonction de l'étiologie.

Nous avons réparti nos observations en trois groupes étiologiques que nous étudierons successivement en fonction de leur fréquence relative.

Le diagnostic de pleurésie hémorragique néoplasique, la plus fréquente, a été porté dans différentes circonstances.

- avec certitude, lorsque la conjonction des signes cliniques, endoscopiques et histologiques a permis d'affirmer la malignité.

- avec présomption, lorsque l'âge, les signes cliniques et radiologiques étaient manifestement en faveur du cancer, mais que la preuve histologique manquait. C'est ainsi que nous avons pu relever I5 cas de pleurésies hémorragiques considérées néoplasiques.

Toutes aussi fréquentes sont les pleurésies tuberculeuses dont nous avons colligé I4 cas.

Nous avons retenu sous ce vocable :

- d'une part les pleurésies pour lesquelles la preuve de la tuberculose avait été apportée par la bactériologie.
- d'autre part, celles pour lesquelle la présomption de tuberculose était très forte; (contexte clinique et épidémiologique. Formule du liquide pleural) et où toutes les autres étiologies avaient été éliminées.

Enfin, d'autres étiologies, plus rares, ont été retrouvées. Ici le diagnostic a été permis par les antécédents du malade, le tableau clinique, et les investigations complémentaires adéquates concordantes. IL en a été ainsi pour I2 de nos malades.

- 5 fois il s'agissait d'une pleurésie hémorragique infectieuse (Bactérienne ou virale).
- 4 fois de pleurésies d'origine probablement pancréatique.
- dans deux cas il s'agissait d'une pleurésie post traumatique.
- dans un cas c'était une cardiopathie.

Enfin chez 4 de nos malades, aucune étiologie n'a pu être déterminée.

Ces données sont rapportées sur le tableau n° 4.

ETIOLOGIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
néoplasique	I5	33,3
tuberculeuse	I4	3I
infectieuse	5	II
pancréatique	4	8,9
post-traumatique	2	4,6
cardiopathie	I	2,3
indéterminée	4	8,9
TOTAL	45	I00

Tableau n° 4 : Répartition globale en fonction de l'étiologie.

Dans notre série, un fait important est à noter : L'étiologie néoplasique n'est pas prédominante et l'origine tuberculeuse lui est sensiblement égale.

Par contre, les travaux français de CHRETIEN en I963 sur 42 cas, et de COURY en I964 sur 65 cas insistent sur la prépondérance de l'étiologie maligne. (Tableau n° 5).

ETIOLOGIE	CHRETIEN	COURY
Maligne	52,4 °/o	54,4
Tuberculeuse	I9	I6,9
Infectieuse - bactérienne	9,5	I,5
Infectieuse - virale	2,4	
Cardiovasculaire	0	9,2
Etiologies diverses	2,4	6,2
Indéterminée.	I4,2	I0,8

Tableau n° 5 : Répartition étiologique des pleurésies hémorragiques :

Par ailleurs, UNGUERLAEDER étudiant I20 cas de pleurésies hémorragiques confirme ces dernières données; il note :

- 65 °/o de pleurésies cancéreuses.
- 8 °/o sont dues à des infactus pulmonaires
- I8 °/o sont d'origine inflammatoire
- 6 °/o sont tuberculeuses
- I0 °/o sont d'étiologies diverses.

De même ZEITOUN dans sa thèse inspirée par GALY relève 10 pleurésies hémorragiques néoplasiques sur 25 cas étudiées.

Les différences étiologiques que présente notre série avec ces derniers travaux, tiennent essentiellement à la forte prévalence tuberculeuse en Algérie, expliquant la forte proportion de l'origine tuberculeuse.

DEUXIEME PARTIE

LES FORMES CLINIQUES ETIOLOGIQUES DES PLEURESIES HEMORRAGIQUES.

I. - LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES NEOPLASIQUES.

L'étiologie néoplasique constitue pour la plupart des auteurs la cause majeure des pleurésies hémorragiques (50 à 80 °/o des cas).

Dans notre série, I5 cas de pleurésies hémorragiques ont été dénombrés.

A) - Etiologie générale.

I) - Sexe : la répartition de nos cas selon le sexe montre une légère prédominance féminine (8 femmes atteintes pour 7 hommes soit 66 °/o des cas féminins et 2I °/o des cas masculins).
Cette fréquence de la pleurésie hémorragique néoplasique chez la femme est fort connue.

Elle a été signalée par CHRETIEN pour lequel " après 40 ans les pleurésies hémorragiques de la femme se sont montré cancéreuses dans la presque totalité des cas " Par ailleurs, COURY chiffre la fréquence des pleurésies cancéreuses à 74 °/o des cas chez la femme et à 45,2°/o chez l'homme.

2) - Age : Comme il est classique de le noter, l'affection frappe essentiellement le sujet âgé entre 50 et 70 ans. (I3 cas dans notre série soit 86 °/o des cas).

Elle est beaucoup plus rare avant 50 ans (2 cas soit I4 °/o de l'ensemble des pleurésies néoplasiques).

CHRETIEN et COURY font des constatations analogues et signalent la très grande fréquence de l'étiologie néoplasique entre 45 et 65 ans.

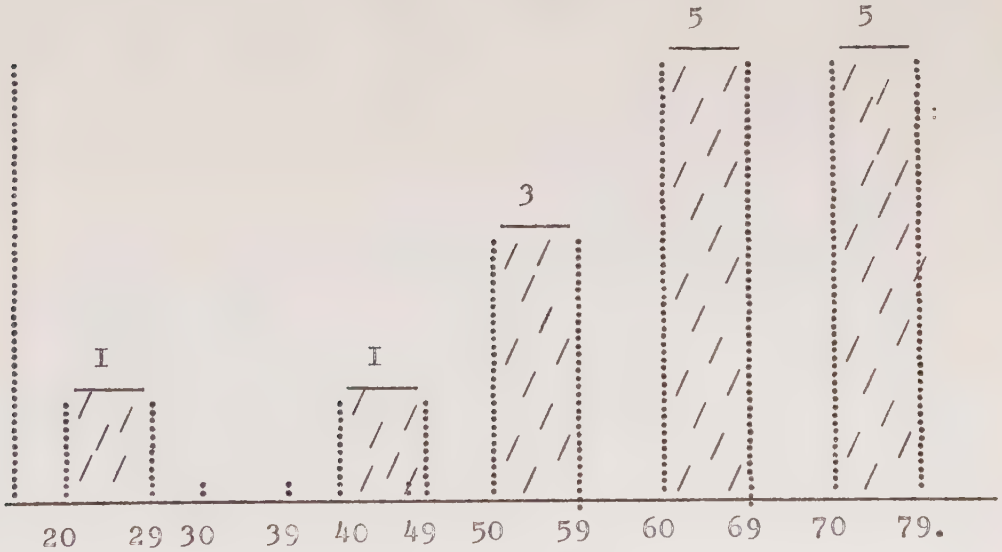


Tableau n° 6 : Répartition des pleurésies hémorragiques néoplasiques selon l'âge :

B. - ETUDE CLINIQUE.

I) - MODALITES CLINIQUES DE DEBUT.

Pour LAVAL, " rien n'est plus fallacieux que l'orientation diagnostique en fonction des données cliniques ". C'est dire, qu'il est arbitraire d'attribuer aux pleurésies hémorragiques en général, et aux pleurésies néoplasiques en particulier, des caractères spécifiques immuables. En fait, les tableaux sont polymorphes. Seules les circonstances d'apparition des pleurésies hémorragiques et certains arguments paracliniques permettent d'approcher le diagnostic.

- Des manifestations thoraciques prédominantes peuvent ouvrir la scène. IL en a été ainsi pour I0 de nos malades. La douleur thoracique est alors le maitre symptôme. Elle s'accompagne de dyspnée d'itensité variable, pouvant en imposer pour une urgence pneumologique. Ce tableau brutal a été noté chez un malade.

  Le plus souvent, ledébut est progressif. L'attention est d'emblée attirée vers l'appareil respiratoire par l'existence de douleurs thoraciques vagues, mais tenaces, de toux et de dyspnée, l'ensemble de ce tableau évoluant sur un mode subaigu. IL a été ainsi dans la majorité des cas : 9 cas soit 60 °/o de l'ensemble des pleurésies néoplasiques.

  CHRETIEN dans une série de 2I pleurésies néoplasiques retrouve un début insidieux I5 fois, soit dans 7I,4 °/o des cas et un début aigu pseudò-infectieux dans 5 cas, soit 28,6 °/o.

Pour COURY le tableau est progressif dans 75 °/o des cas.

- Symptômes généraux prédominants.

Ici, le début progressif, l'épanchement pleural découverte d'un examen clinique systématique ou radiologique. L'asthénie, l'anoréxie, l'émaigrissement, cortège habituel des néoplasies constituent la triade symptômatologique et existent à des degrés divers. Un tel tableau a été remarqué 5 fois dans 33,3 °/o des cas (tableau n° 6).

	Modes de début	C.H.U. Alger	Pavillon Laennec.
		Nbr. de cas	pourcentage.
Symptômatique .	Manifestations thoraciques prédominantes.	I0	66 °/o
	Manifestations générales prédominantes.	5	33 °/o
Evolutif.	Brutal.	I	6,6 °/o
	Progressif.	I4	94,4 °/o

Tableau Récapitulatif des modes cliniques des débuts (Tableau n° 6).

2) - Etude analytique des symptômes.

L'étude systématique des observations a permis de regrouper un certain nombre de symptômes que nous étudierons successivement par ordre de fréquence.

- La douleur : a été retrouvée chez I3 malades.

  Elle est thoracique, plus souvent diffuse que localisée, continue, d'intensité variable, non calmée par les antalgiques habituels, ni les ponctions. Selon EVEN elle aurait une importance diagnostique capitale car c'est "le syndrome fonctionnel le plus précoce, et le plus durable précédant de plusieurs semaines ou de plusieurs mois les signes pleuraux objectifs cliniques et radiologiques".

  COURY insiste autant sur la valeur diagnostique de la douleur qu'il avait fréquemment observée au cours d'une pleurésie se relevant par la suite cancéreuse.

- L'altération de l'état général : allant du simple amaigrissement à la cachéxie est au contraire d'apparition plus tardive. Nous l'avons observé chez I3 patients.

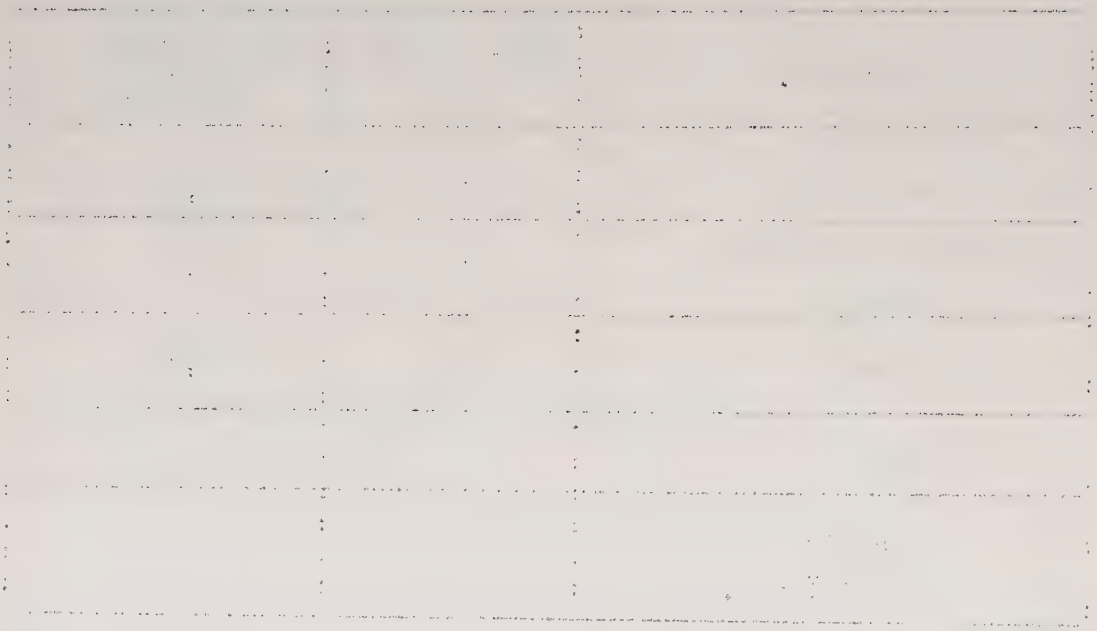
- Fréquemment, des signes respiratoires attirent l'attention. IL en a été ainsi pour II de nos malades chez qui une dyspnée d'intensité variable, sans caractère particulier, a été retrouvée.

- Contrairement aux données classiques qui veulent que la pleurésie néoplasique soit en général apyrétique, 7 de nos malades ont présenté une fièvre le plus souvent d'allure continue et n'excédant pas 38.°

- Des crachats hémoptoïques ont été observés chez 3 de nos patients.

Symptômes.	Nbr. de cas I5	Pourcentage I00 °/o.
Douleur	I3	86,6
Altération de l'état général	I3	86,6
Dyspnée	II	73,3
Fièvre	7	46,6
Crachats hémoptoïques.	3	20

Tableau n° 7 ; Etude analytique des différents symptômes observés.



C. - LES ELEMENTS DU DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de cancer a été porté sur deux groupes d'éléments de valeur inégale. Les uns sont des arguments de présomption, les autres des arguments de certitude.

I) Arguments de présomption.

a) l'âge : nous avons vu que la pleurésie néoplasique était particulièrement fréquente chez les sujets dont l'âge variait entre 50 et 70 ans.

b) l'étude radiologique :

Elle a été faite selon une technique rigoureuse.

- Radiographie standard du thorax de face et de profil avant et après vidange pleurale, complétée chaque fois qu'il était nécessaire de tomographies et de radiographie après pneumoséreuse . Ces examens nous ont permis d'étudier le siège de l'épanchement, son abondance et les lésions parenchymateuses qui peuvent l'accompagner. Etudions successivement ces différents éléments :

- Siège de l'épanchement.

Dans notre série la pleurésie gauche parait plus fréquente que la droite. (9 fois à gauche,6 fois à droite). Dans la statistique de CHRETIEN, l'épanchement siège 9 fois à gauche et IO fois à droite.

- L'abondance de l'épanchement a été évaluée grâce à la codification adaptée par BENDJABALLAH dans sa thèse, et qui distingue 4 groupes.

I. Les épanchements minines ou de faible abondance apparente (inférieure au I/3 d'un champ pulmonaire sur le cliché de face).

2. Les épanchements de moyenne abondance apparente. (entre I/3 et 3/4 d'un champ pulmonaire).

3. Les épanchements très abondants, occupant pratiquement tout le champ pulmonaire.

4. Les épanchements très abondants, avec déplacement des organes médiastinaux.

Nous avons retrouvé une nette prédominance des épanchements abondants et très abondants. CHRETIEN trouve des épanchements abondants dans 60 °/o des cas.

Type de l'épanchement	nbr. de cas	pourcentage
I	0	0
2	3	20
3	6	40
4	6	40

Tableau n° 8 : Répartition des pleurésies hémorragiques selon leur abondance.

- Les lésions parenchymateuses et médiastinales.

Dans 5cas, l'épanchement pleural était isolé ne s'accompagnant d'aucune lésion pleurale, parenchymateuse, ou médiastinale. Par contre, IO fois des images thoraciques pathologiques ont été constatées. Le plus souvent, soit 7 fois, il s'agissait d'un opacité intra parenchymateuse, fortement suspecte, de siège et de volume variable, fréquemment multiple, et dont l'aspect irrégulier et envahissant évoquait fortement la néoplasie. Deux fois, un aspect réticulo-micronodulaire étendu aux 2 champs pulmonaire a été noté. Dans I cas, une image typique de cancer pleural ne laissait aucun doute sur le diagnostic.

c) - Examen du liquide pleural :

- Chimie.

° dosage de l'albumine : dans notre série, sur IO dosages effectués, nous avons rencontré un seul chiffre inférieur à 30 g/l, tous les autres étant compris entre 35 et 60 g, la moyenne générale étant de 43 g/l. Ces résultats confirment les données classiques pour lesquelles le taux d'albumine du liquide pleural est presque toujours supérieur à 30 g/l dans les pleurésies néoplasiques.

° dosage du glucose :
L'augmentation du glucose dans le liquide pleural constituerait un argument en faveur du cancer. Faite 5 fois dans notre série, la glycopleurie a été toujours supérieure à 2 g/l avec une moyenne générale de 2,4 g/l.

CHRETIEN et COURY dans une étude de I8 et I9 pleurésies hémorragiques néoplasiques trouvent successivement I2 fois et I3 fois, un taux de glucose compris entre 0,8 et I g/l.

Tous ces faits discordants, et le dosage du glucose dans les pleurésies suspectes de néoplasie, tout en étant un important élément d'orientation n'est pas déterminant pour le diagnostic.

° Récemment, BARIETY, COURY et RUILLERE ont proposé de sensibiliser le dosage du glucose intrapleural par l'administration de corticoïdes (Test de BARIETY et RUILLERE). Cette méthode n'est pas encore utilisée dans le service.

° Autres examens chimiques.

L'augmentation de l'acide hyaluronique et celle de l'acide lactique plaideraient en faveur du cancer. De même l'électrophorèse comparée du liquide pleural et du sérum montrerait une augmentation des alpha-2- globulines sériques et leur diminution dans le liquide pleural en cas de néoplasie. De tels examens ne sont pa encore effectués dans le service.

- Etude Cytologique :

- Les épanchements néoplasiques sont habituellement considérés comme faits d'une formule cytologique bigarée associant en proportions variables des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules mésothéliales. Mais tout en étant fréquente, cette éventualité est loin d'être la règle. En effet, nous avons retrouvé 5 fois soit dans I/3 des cas une lymphocytose prédominante, IO fois une formule panachée et I fois une polynucléose importante.

LAGELE, GALY et coll ont observé une lymphocytose prédominante IO fois sur 25 épanchements hémorragiques néoplasiques.

CHRETIEN et PARIENTE I8 fois sur 28.
Toutes ces variations montrent l'insuffisance de la cytologie usuelle dans le diagnostic de pleurésie cancéreuse.
Les mêmes discordances se retrouvent du reste, en ce qui concerne le taux des hématies dans le liquide pleural.

En effet, si la présence de GR en abondance reste assez caractéristique du cancer, il serait abusif de lui accorder une signification formelle.

2) - Les éléments de certitude :

ILs sont constitués par la recherche de cellules malignes dans le liquide pleural et les examens histologiques.

a) - Recherche de cellules malignes dans le liquide pleural.

Cette étude a été faite par des cytologistes avertis. Elle a permis de porter un diagnostic de malignité 9 fois sur I5. Dans la répartition histologique on note.

- 2 fois des cellules malignes glanduliformes.
- I fois des cellules d'épithélioma épidermoïde de classe V.
- 6 fois des cellules malignes de nature indéterminée.

b) - Méthodes d'exploration directe de la plèvre :

L'exploration directe de la plèvre a été rendue possible par la biopsie d'un fragment pleural que l'on peut pratiquer soit par pleuroscopie soit par ponction biopsie à l'aiguille d'ABRAMS.

Elle permettrait selon COURY de rapporter à leur étiologie cancéreuse 23 °/o des épanchements pleuraux hémorragiques.

Dans notre série le seul prélèvement biopsique effectué a permis de mettre à jour des métastases pleurales d'un carcinome amplastique.

La biopsie chirurgicale à thorax ouvert constitue le recours ultime lorsque les autres méthodes d'exploration n'ont pas abouti.

Une telle méthode n'a jamais été utilisée dans notre série.

c) - Bronchoscopie :

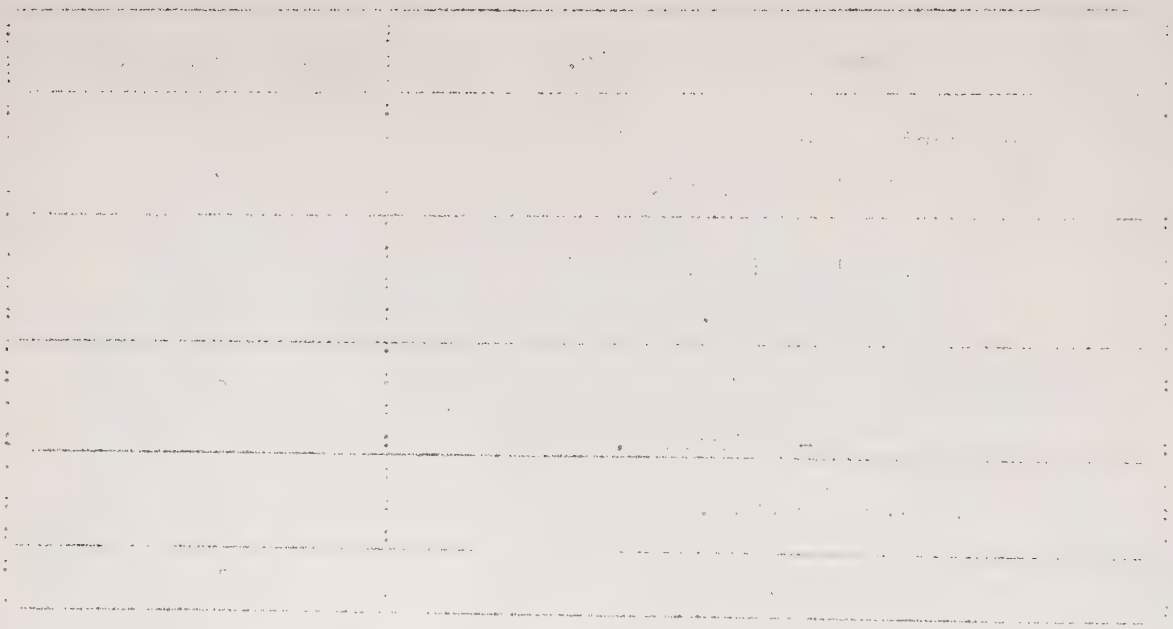
Pour LEBOINE "En dehors des cancers bronchiques la bronchoscopie a rendu très peu de services dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux". Dans notre série, elle a été pratiquée 4 fois.

- Dans 1 cas, elle a mis en évidence une tumeur métastatique des bronches.
- 1 fois, un cancer bronchique primitif, a été identifié.
- 2 fois rien de particulier n'a été noté.

La bronchoaspiration a permis d'identifier 2 fois sur 4 des cellules malignes. (voir tableau n° 9).

Tableau (9) récapitulatif des moyens de diagnostic.

Moyen de diagnostic.	Nbr. de cas I5.
Découverte de cellule malignes dans le liquide pleural.	9
Découverte d'une tumeur par la bronchoscopie.	2
Identification de cellules malignes dans le liquide prélevé par Broncho-aspiration.	2
Biopsie pleurale.	I
Autopsie.	I



La conjonction de ces différents éléments de diagnostic, nous a permis de porter le diagnostic de pleurésie hémorragique néoplasique dans I5 cas. La répartition histologique de ces cancers s'établit comme suit :

- I4 fois il s'agissait de métastases pleurales d'un cancer voisin ou éloigné.

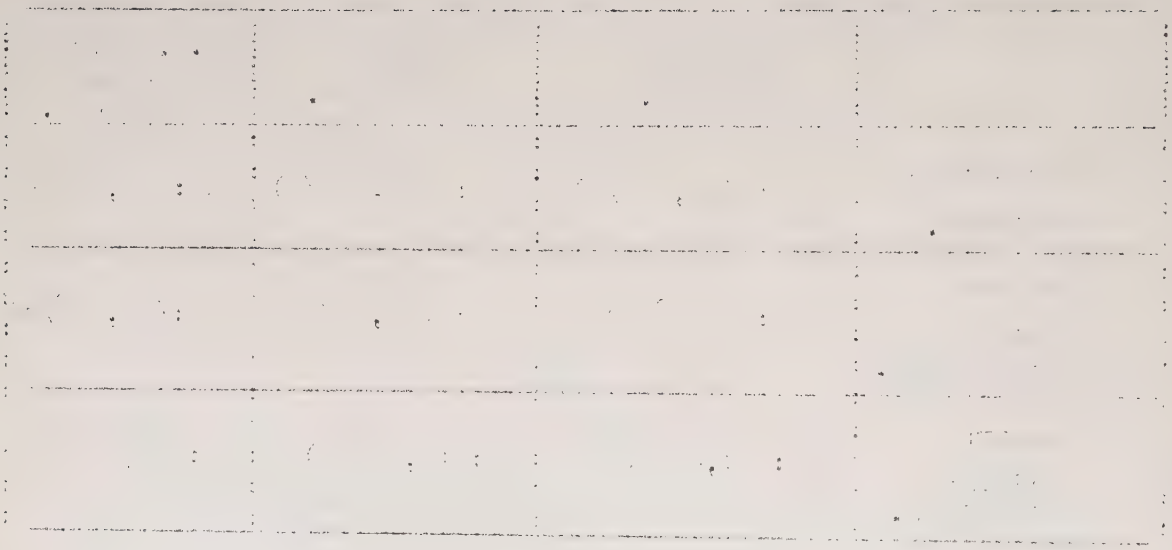
  . 3 fois il s'agissait d'un cancer bronchique.
  . I fois I cancer utérin.
  . I fois I cancer du pancréas.
  . I fois I cancer colique.
  . I fois I cancer thyroïdien.
  . et une lymphangite cancéreuse.
  . 6 fois la nature du cancer originel n'a pas été déterminée.

- Dans I cas il s'agissait d'une tumeur primitive de la plèvre (mésothélium).

- Comme il a été déjà signalé par maints auteurs, nous constatons que le cancer bronchique est celui qui se complique le plus fréquemment de pleurésie hémorragique: sur 250 cancers bronchiques, BARIETY et RUILLERE ont en noté 9,6 °/o qui se sont compliqué d'épanchement hémorragique.

	CHRETIEN 21 cas.	COURY 65 cas.	C.H.U Alger Laennec 15 cas.
Affections malignes.	21 : (52,4 °/o)	65 : (55,4 °/o)	15 : (33,3 °/o)
Tumeurs malignes secondaires.	20 : (50 °/o)	64 : (53,9 °/o)	14 : (26,7 °/o)
Tumeurs malignes primitives.	1 : (2,4 °/o)	1 : (1,5 °/o)	1 : (6,6 °/o)

Tableau n° 10 : Répartition étiologique des pleurésies hémorragiques néoplasiques.



	Etude de CHRETIEN		C.H.U. Alger. Pavillon Laennec.	
	nbr de cas. 2I	pour-centage	nbr de cas I5	pourcentage.
K. Bronchique	2	I0,9 °/o	3	20 °/o
K. du Colon.	3	I4,2 °/o	I	6,6 °/o
K. du pancréas.	2	I0,9 °/o	I	6,6 °/o
K. de l'utérus.	I	4,7 °/o	I	6,6 °/o
K. Thyroïdien.	—	—	—	—
K. du sein.	4	I9,4 °/o	—	—
K. de la prostate.	I	4,7 °/o	—	—
K. du sein.	I	4,7 °/o	—	—
Lymphangite cancé-reuse.	—	—	I	6,6 °/o
Mésothélium.	I	4,7 °/o	I	6,6 °/o
Nature indéterminée.	6	28,5 °/o	6	40 °/o

Tableau n° II : Etiologie des pleurésies hémorragiques
Répartition anatomo-histologique.

D) - Le traitement.

D'une façon générale, il ne peut être que palliatif, et le "problème à résoudre est celui d'un épanchement hémorragique récidivant, intarrissable."

I) - Bases du traitement.

I)- le traitement local : il fait appel :

a) - aux ponctions évacuatrices : elles ne font que soulager temporairement le malade, tandis que l'épanchement se reproduit rapidement.

b) - l'injection intrapleurale de substances antimitotiques ou d'or radioactif donnerait des remissions appréciables.

c) - la symphyse pleurale obtenue par talcage et destinée à tarir les épanchements permettrait une survie relativement confortable.

d) - très aléatoires sont les résultats obtenus par la radiothérapie.

2) - Traitement général.

IL fait appel à la chimiothérapie.

- soit monochimiothérapie.
- soit polychimiothérapie intensive

II) - Résultats.

Dans le service, le traitement institué fut à base de moutardes azotées (cyclophosphamide) à raison de 200 mg/j par voie veineuse associées à la delta cortisone administrée per-os.

Nous avons enregistré un décès rapide en quelques semaines dans 7 cas; un décès entre 2 et 5 mois dans 3 cas. Les autres malades sont soit sortis, soit évacués dans d'autres services.

Dans sa série de 21 pleurésies néoplasiques, CHRETIEN note 8 décès rapides et 7 entre 6 et 7 mois par rapport à l'apparition des premiers symptômes.

II. - LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES TUBERCULEUSES.

Elles sont classiquement, beaucoup moins fréquentes que les pleurésies néoplasiques (I9 °/o des pleurésies hémorragiques selon CHRETIEN I7 °/o selon COURY).

Dans notre série I4 cas sont 3I °/o du total, de pleurésies tuberculeuses ont été dénombrés, ce qui permet de souligner d'emblée l'importance de l'étiologie bacillaire.

Nous subdiviserons notre étude en deux chapitres.

- les pleurésies hémorragiques tuberculeuses d'apparence primitive.
- les pleurésies hémorragiques tuberculeuses sesondaires, survenant au cours d'un tuberculose pulmonaire connue.

Les pleurésies hémorragiques tuberculeuses d'apparence primitive.

A) - Etiologie générale;

I) Fréquence : dans notre série IO pleurésies apparamment primitives ont été dénombrées soit 7I,4 °/o des pleurésies tuberculeuses et 22,2 °/o des pleurésies hémorragiques en général.

2) Sexe : la répartition de nos cas selon le sexe montre une nette prédominance masculine soit 9 hommes malades pour une femme:sur une série de 8 pleurésies tuberculeuses, CHRETIEN note 6 hommes atteints pour 2 femmes. Ces faits suggèrent que l'affection est nettement prédominante chez l'homme.

3) l'âge :

l'adulte jeune est ici le plus fréquemment atteint puisque l'âge moyen de nos malades est de 40 ans environ. Un pic de fréquence net est constaté dans la 4è décade. Cependant les sujets âgés ne sont pas épargnés (le pleurétique le plus âgé avait 69 ans) et sur les IO malades, 3 avaient entre 59 et 69 ans. (tableau n° I2). Dans son étude, CHRETIEN fait des constatations analogues. De même dans la pleurésie sérofibrineuse (thèse BENDJABALLAH) on note 2 pics de fréquence (un chez l'adulte jeune et un "ressaut" de fréquence à 50 ans).

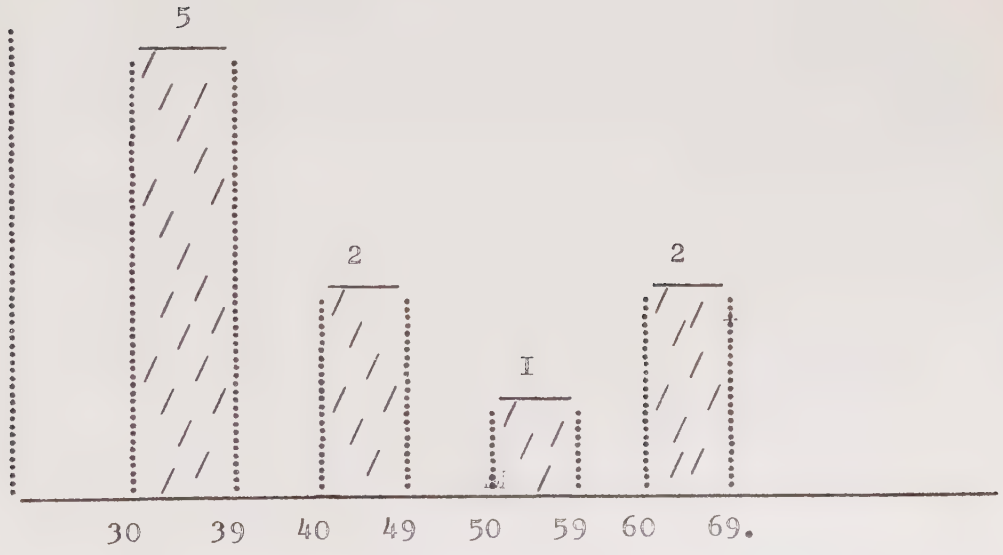


Tableau n° I2 : Fréquence des pleurésies hémorragiques tuberculeuses primitives selon l'âge.

4) - Facteurs favorisants: Nous avons relevé, dans notre série des facteurs favorisants que nous reproduisons dans le tableau ci-dessous.

Facteurs favorisants	Nbr. de cas	°/o par rapport aux P.Ø primitives.
antécédents tubercu--leux.	2	20. °/o
contage tuberculeux.	2	20. °/o
Ethylisme.	I	IO. °/o
intervention chirurgicale.	I	IO. °/o

Tableau n° I3 : Répartition des facteurs favorisants dans les pleurésies tuberculeuses primitives.

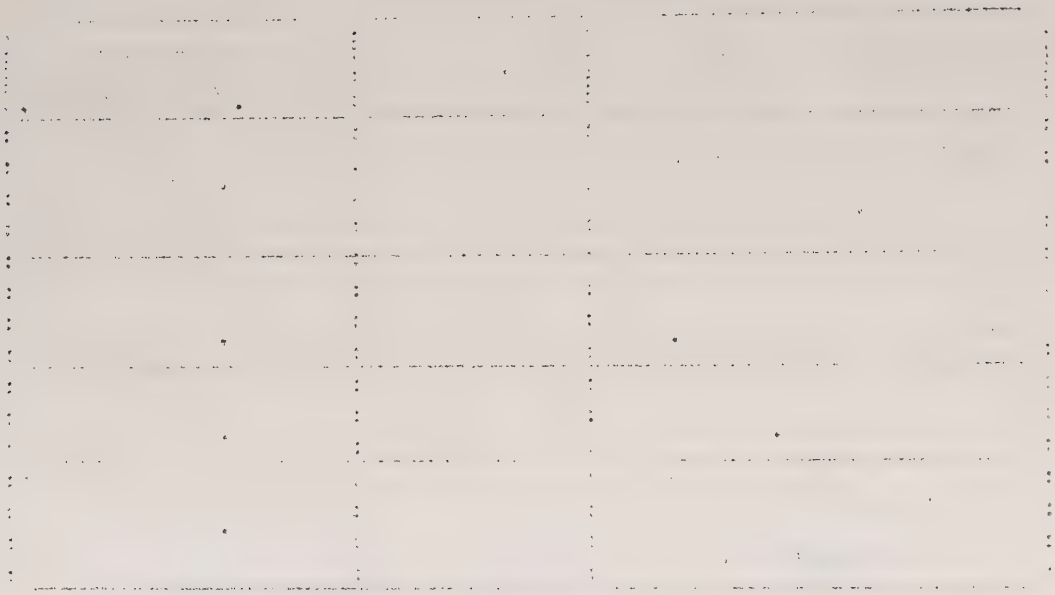
Pour COURY, les pleurésies tuberculeuses seraient presque toujours de vieux épanchements tuberculeux, secondairement transformés en pleurésies hémorragiques.

B) - Etude Clinique.

I) - Modalités de début :

De même que pour les pleurésies néoplasiques, il n'existe pas de caractère clinique spécifique, susceptible de rattacher les épanchements tuberculeux à leur étiologie.

IL est rare que le début ait la brutalité des pleurésies sérofibrineuses à "frigoré" avec :



- élévation thermique brutale.
- douleur thoracique violente.
- le toux s'accompagnant d'une dyspnée intense.

Dans notre série, nous avons noté la prédominance des débuts en deux temps avec phase d'altération de l'état général, suivie d'un épisode d'allure infectieux. Ce mode de début en deux temps a été retrouvé 5 fois sur 8 par CHRETIEN.

Nous avons observé les modes de début suivants :

- Manifestations thoraciques prédominantes.

  5 fois les manifestations thoraciques ont été prédominantes avec I début brutal I fois et progressif 4 fois.

- Symptômes généraux prédominants.

  ILs ont été retrouvés 4 fois soit dans 40 °/o des cas, avec toujours un début progressif.

- Symptômatologie latente : I fois soit IO °/o des cas; toutes ces données ont été reportées sur le tableau ci-dessous.

D E B U T.	C.H.U. Alger Pavillon Laennec.	
	Nbr. de cas	Pourcentage.
Brutal.	I	IO. °/o
Progressif.	8	80. °/o
Atypique.	I	IO. °/o

Tableau n° I4 : Fréquence des différentes formes initiales des pleurésies hémorragiques tuberculeuses primitives.

2) - Etude analytique des symptômes.

Par ordre de fréquence, les différents symptômes suivants ont été observés dans notre série :

- altération de l'état général : 9 fois.
- douleur thoracique : 9 fois.
- fièvre : 8 fois.
- dyspnée : 7 fois.
- toux : 8 fois.
- crachats hémoptoïques 3 fois.

SYMPTOMES	Nb. de cas	pourcentage.
douleur.	9	90. °/o
Altération de l'état général.	9	90. °/o
fièvre.	8	80. °/o
dyspnée.	7	70. °/o
Toux.	8	80. °/o
Crachats hémoptoïques.	2	20. °/o

Tableau n° I5 : Etude analytique des symptômes de début des pleurésies hémorragiques tuberculeuses primitives.

C) - Les éléments du diagnostic :

Comme précédemment, nous étudierons successivement les arguments de présomption, puis les arguments de certitude.

I) - Les arguments de présomption :

a) l'âge : nous avons vu que l'adulte jeune était le plus fréquemment touché, ceci étant le cas des pleurésies sérofibrineuses à frigoré ou 80 °/o des malades étaient âgés

... de moins de 40 ans. (thèse BENDJABALLAH).

b) le sexe : parallèlement à ce que l'on retrouve dans la littérature, nous avons mis en évidence la nette prédominance masculine (9 hommes atteints pour une femme).

c) Circonstances favorisantes : dans 60 °/0 des cas, nous avons retrouvé des facteurs favorisants essentiellement constitués par le contage et les antécédents tuberculeux.

d) Les modalités cliniques de début : constituent un argument de présomption valable. C'est ainsi que les modes de début en deux temps ont prédominé, avec un début plus souvent progressif que brutal.

e) Etude radiologique :
Les mêmes techniques utilisées dans les pleurésies néoplasiques ont permis d'étudier :

- Le siège de l'épanchement : Nous avons retrouvé 6 épanchements droits pour quatre gauches.
- Son abondance : Les épanchements de moyenne abondance ont été les plus fréquents.

abondance	nbr. de cas.
I	I
2	4
3	3
4	I

Tableau n° I6 : abondance des épanchements dans les pleurésies hémorragiques tuberculeuses primitives.

- Les lésions parenchymateuses et médiastinales qui l'accompagnaient.

Nous avons retrouvé une fois un complexe primaire calcifié.

" Parmi les arguments de présomption, deux examens complémentaires occupent une place de choix parcequ'ils sont le reflet d'une certaine spécificité tuberculeuse ".

C'est l'étude des réactions cutanées à la tuberculine et l'étude cytologique du liquide pleural.

a) Etude de l'allergie cutanée à la tuberculine au moyen de l'intradermo réaction à IC unités de tuberculine I.P. 48 et de la cutiréaction.

L'intradermo réaction a été faite chez 6 de nos malades. Nous avons noté chaque fois une papule d'induration supérieure à IO mm.

La cutiréaction pratiquée chez 4 malades a été toujours fortement positive.

Dans l'ensemble nous avons enregistré les résultats suivants :

- réaction négative : néant.
- réaction faiblement + : (cuti + ou IDR à 8 à I2 mm) : 3 fois.
- réaction fortement + (cutiréaction à 2 ou 3 croix ou IDR supérieure à I2 mm : 7 fois).

Dans une étude des pleurésies sérofibrineuses à "frigoré" BENDJABALLAH (Thèse I967) a relevé un pourcentage de 85 °/o de réactions fortement ou moyennement positives sur 40 tests pratiqués.

Ces résultats sont importants pour le diagnostic étiologique;

Un test tuberculinique bien fait doit s'il est négatif faire rejeter l'étiologie bacillaire.

b) Examen du liquide pleural :

- Chimie :

° Classiquement la teneur en albumine atteint ou dépasse 30 g/l dans la tuberculose.

Elle dépasse 42 g/l dans toutes nos observations (RIVALTA +).

° le dosage du glucose n'a été pratiqué qu'une seule fois dans notre série. IL fut égal à 3 g/l. Ce résultat est discordant si l'on considère qu'habituellement la glycopleurie s'abaisse en cas de tuberculose. Le test de BARIETY et RUILLERE n'a pas été fait dans notre série.

- Cytologie :

° La lymphocytose prédominante à la Ière ponction et supérieure à 60 °/o a été constatée 6 fois soit dans 60 °/o des cas.

4 fois, soit dans 40 °/o des cas une formule panachée fut notée. Au fur et à mesure de l'évolution la lymphocytose s'est maintenue. Nous avons même enregistré à deux reprises un enrichissement en lymphocytes, malgré les ponctions facteurs de surinfection, ce qui constitue un argument de présomption de valeur.

2) Les arguments de certitude :

ILs sont constitués par l'analyse bactériologique du liquide pleural et la preuve histologique de la tuberculose.

- Dans notre série la recherche du BK a été effectuée par examen direct du liquide pleural (IO fois) et par culture sur milieu de LOWENSTEIN. Une seule réponse positive après culture a été enregistrée.

  Sur 30 liuides pleuraux ensemencés sur milieu de LOWENSTEIN, BENDJABALLAH (Thèse I967) a obtenue 5 fois une réponse positive.

- La preuve histologique de la tuberculose peut être obtenu grâce à la ponction biopsie de la plèvre à l'aiguille d'ABRAMS. Elle a été effectuée une fois dans notre série et a permis de porter un diagnostic de très haute probabilité.

D) - Les aspects évolutifs sous traitement.

Dans notre série, nous avons colligé IO pleurésies hémorragiques pour lesquelles l'étiologie tuberculeuse a été retenue.

L'un des malades est sorti contre avis médical, donc n'a pu être traité ni suivi. Un autre a été évacué dans un autre service.

Par ailleurs, nous avons enregistré un décès rapide chez un jeune malade très dénutri.

Les 7 malades restants ont été mis d'emblée sous traitement antibacillaire triple (INH, streptomycine, PAS) associé à la delta cortisone à raison de 40 mg comme dose moyenne initiale.

Dans les suites immédiates, une régression totale de l'épanchement fut obtenue en deux mois environ. L'évolution dans le service a été très favorable sauf pour un malade, porteur par ailleurs d'une ascite et chez lequel on a constaté la transformation puriforme de l'épanchement.

Chez deux malades des séquelles minimes (comblement d'un cul de sac diaphragmatique) ont été notées.

A la sortie, le traitement institué fut à base de PAS, INH tous les jours ou INH et streptomycine 2 fois par semaine, pendant I2 mois au minimum.

IL n'a pas été possible de les suivre à long terme.

- LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES TUBERCULEUSES SECONDAIRES -

Elles représentent 28,5 °/o des pleurésies hémorragiques tuberculeuses, et s'observent au cours de tuberculoses pulmonaires évolutives :

- soit au cours de tuberculoses pulmonaires aigues : bronchopneumonie tuberculeuse (I cas dans notre série).

- soit au cours d'une phtisie commune (3 cas)

Cliniquement, elles n'offrent aucune particularité.

Aucun malade n'a été traité avant son hospitalisation.

La radiologie a permis de mettre en évidence.

- des épanchements de moyenne abondance.
- des lésions parenchymateuses (tuberculose bilatérales ulcéronodulaires dans 3 cas et

... une imagea type de bronchopneumonie tuberculeuse dans un cas).

La bacilloscopie des crachats a été positive dans tous les cas, de même que la recherche de BK dans le liquide pleural. Dans un cas même, nous avons constaté la présence de BK dans les urines.

Tous les malades ont été soumis au traitement antibacillaire triple associé à la delta cortisone.

Les résultats ont été très favorables dans l'ensemble. Une particularité évolutive est à souligner cependant : le décès au cours d'une seconde hospitalisation d'un malade présentant par ailleurs une polynévrite alcoolique et des troubles psychiques.

Au total, les pleurésies tuberculeuses secondaires appareissent donc comme épiphénomène dans l'évolution de la maladie tuberculeuse.

III. - LES AUTRES PLEURESIES HEMORRAGIQUES -

A) - LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES INFECTIEUSES.

Les épanchements sérofibrineux ou purulents s'observent beaucoup plus fréquemment que les pleurésies hémorragiques au cours d'infections bactériennes ou virales. Cependant, on connait depuis longtemps les pleurésies hémorragiques satellites d'une pneumopathie à pneumocoques qu'elle soit para ou méta-pneumonique, alors que recemment des réactions virologiques spécifiques ont permis d'identifier des pleurésies autonomes et isolées (TURIAF-TAPIS).

I) - Etiologie générale :

a) Fréquence.

dans notre série, nous avons colligé 5 cas soit II °/o des pleurésies observées.

On relève un pourcentage identique dans la statistique de CHRETIEN. Dans une étude de 200 cas de pleurésies sérofibrineuses BENDJABALLAH note II,5 °/o de pleurésies dues à des affections bactériennes ou virales.

b) Age. Sexe.

L'âge des malades a été très variable.

On note cependant une nette prédominance masculine car pour 4 hommes une seule femme était atteinte.

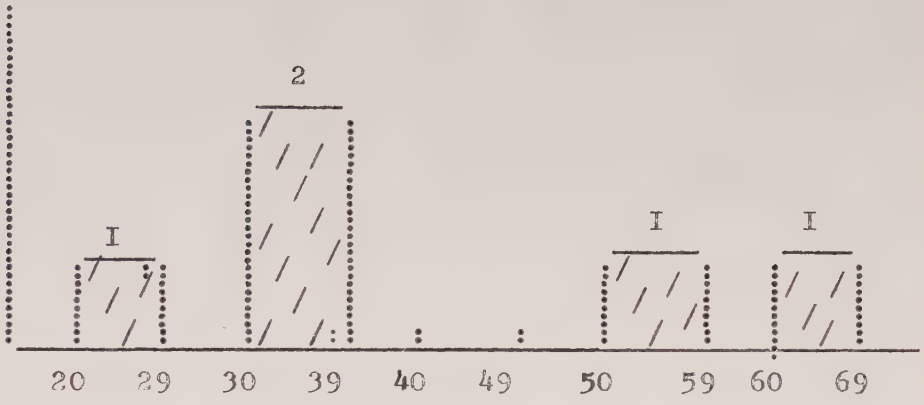


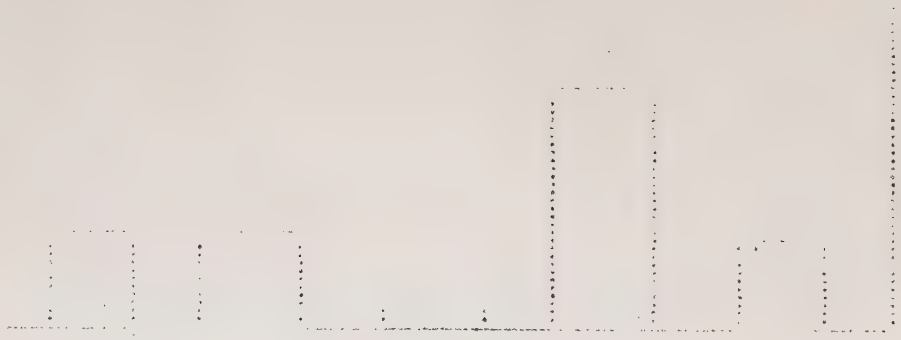
Tableau n° I7 : Fréquence des pleurésies hémorragiques infectieuses selon l'âge.

Cette prédominance masculine est retrouvée par BENDJABALLAH dans son étude, car 23 pleurésies séro-fibrineuses infectieuses il trouve I7 hommes.

2) - Etude clinique.

Nous avons observé dans tous les cas:

- un début brutal de type pneumonique avec :
- douleurs thoraciques importantes, frissons.
- élévation thermique subite.
- toux avec expectoration parfois hémoptoïque.



3) - L'étude radiologique, a permis de préciser.

a) - le siège de l'épanchement et son abondance, éléments que nous rapportons sur le tableau ci-dessous.

	SIEGE		ABONDANCE			
	Droit.	gauche.	I	2	3	4
Nombre de cas 5.	3	2	4	I	0	0

Tableau n° I8 : Topographie et abondance des épanchements dans les pleurésies hémorragiques infectieuses.

Ce tableau permet de noter que les épanchements de faible abondance sont prédominants.

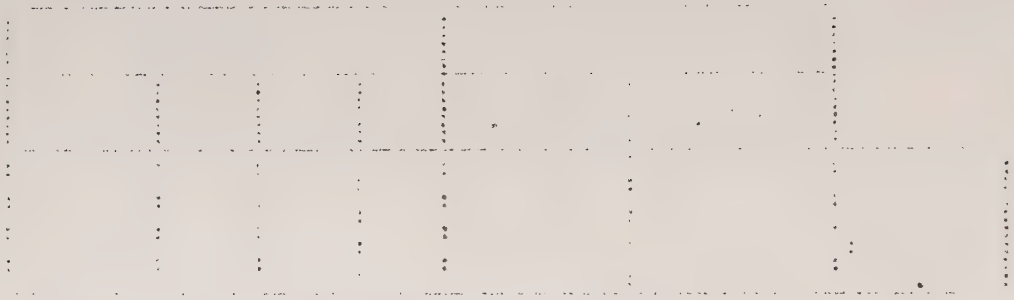
b) - Une fois la radiographie a permis de déceler une opacité lobaire inférieure hautement évocatrice depneumopathie aigue.

4) - Examen du liquide pleural.

a) - dosage de l'albumine :

effectué 3 fois, il a montré un chiffre égal ou supérieur à 60 g/l.

b) - La cytologie a permis de noter une leucocytose avec polynucléose dans 4 cas alors qu'une fois, nous avons relevé une éosiphilie à 60 °/o ce qui a permis d'évoquer le diagnostic de virose.



c) - Examen bactériologique :

- la recherche de BK a été négative dans tous les cas à l'examen direct et après culture.
- le germe causal a été retrouvé 4 fois. IL ne fut identifié que 3 fois (2 pneumocoques pour I staphyloccoque).

d) - Les réactions virologiques spécifiques qui auraient permis un diagnostic formel de virose n'ont pas été pratiqués.

5) - Evolution :

Elle fut favorable dans tous les cas.
La résorbption totale de l'épanchement fut obtenue entre I5 jours et I mois d'évolution, l'apyréxie après quelques jours de traitement. Dans un cas, nous avons noté des séquelles pleurales droites minimes.

6) - Traitement :

Dans tous les cas la pénicilline (I5 à 20 millions en perfusion) et le chloramphénicol (I à 2 g/j per os) associés à une thérapeutique visant à remonter l'état général, ont été utilisés.

B - LES PLEURESIES HEMORRAGIQUES POST-TRAUMATIQUES :

Dans deux de nos observations soit 4,6 °/o de l'ensemble, la notion d'un traumatisme thoracique récent, l'existence d'une éosinophilieimportante et surtout la négativité de l'enquête étiologique a permis de porter le diagnostic de pleurésie hémorragique post-traumatique.

Dans les deux cas, il s'agissait d'hommes adultes qui ont subi peu avant l'accident pleural, un traumatisme thoracique modéré. Les épanchements siégaient tous les deux à gauche, et étaient d'abondance moyenne.

L'étude cytologique du liquide pleural a permis en montrant la présence de 25000 GR/mm3 en moyenne de différencier ces épanchements des hémothorax post-traumatiques. Par ailleurs dans les 2 cas nous avons noté une éosinophie prédominante de 40 et 60 °/o. On considère actuellement qu'elle est en rapport avec l'hémorragie pleurale.

L'évolution a été favorable pour les deux malades avec résorbption totale et spontanée de l'épanchement au bout de deux semaines environ.

C - PLEURESIES HEMORRAGIQUES DES AFFECTION CARDIOVASCULAIRES :

Dans une de nos observations soit 2,3 °/o des cas, nous avons relevé une pleurésie hémorragique chez une femme âgée de 36 ans présentant un retrécissement mitral compliqué d'une insuffisance cardiaque, et traitée depuis 5 ans dans divers services du C.H.U d'Alger.

Cliniquement, il n'y a aucune particularité à signaler si ce n'est l'importance de la dyspnée par rapport à l'abondance de l'épanchement.

La pleurésie siégeait à gauche et était de moyenne abondance.

La cytologie du liquide pleural a montré une formule mixte.

Le dosage de l'albumine n'a pas été effectué.

L'évolution est étroitement liée à celle de la cardiopathie causale qui se trouve aggravée par la pleurésie.

Nous n'avons pu suivre complètement la malade qui a été évacuée en cardiologie peu de temps après son admission dans le service.

=- D. PLEURESIES ET PANCREATITES -=

Les manifestations pleurales au cours des pancréatites aigues sont connues depuis longtemps. En effet, dès I928, HULTEN en rapportait les premières observations. Leur étude a été reprise par TAKATS et MACKENSIE en I932.

LIPP et AARON, signalent I2 épanchements pleuraux sur 3I cas de pancréatites aigues; ROSEMAN et coll I5 épanchements pleuraux sur 228 cas de pancréatites aigues et FISHBEIN 6 épanchements sur I55 cas.

De connaissance plus récente sont les pleurésies révélant ou compliquant une pancréatite chronique.

Le Ier cas a été rapporté en I920 par ALIVASTOS. En I942, WERNER mentionne pour la Ière fois, la présence de diastases pancréatiques dans un épanchement pleural au cours d'une poussée aigue de pancréatite chronique. En I959 LANGERON et coll, publiaient la Ière observation française.

Depuis, les observations se sont multipliées (CACHIN et BATTESTI en I964 - MODAI et CHRETIEN en I965) et l'on assiste à l'enrichissement progressif de la connaissance des pleurésies au cours des pancréatites, aboutissant de nos jours à une définition précise et restrictive de ce type d'épanchement.

Leur diagnostic est difficile car aucun critère de certitude, si ce n'est la preuve anatomique après laparotomie allant explorer la glande pancréatique, n'a encore été défini.

Certes, lorsque l'épanchement survient chez un sujet connu et suivi pour une pancréatite chronique, les problèmes diagnostiques sont rapidement résolus. IL est alors permis, après avoir éliminé une étiologie fréquente de pleurésie hémorragique telle que le cancer ou la tuberculose, d'évoquer la responsabilité de l'atteinte pancréatique dans la genèse de l'épanchement.

Plus délicates dans leur discussion étiologique, sont les pleurésies apparemment primitives, survenant chez l'homme de la cinquantaine, présentant un passé digestif plus ou moins suggestif.

Chez 4 de nos malades, de tels problèmes se sont posés :

- Le premier malade est un homme de 2I ans, admis dans le service pour un épanchement pleural gauche hémorragique, asymptomatique de découverte fortuite.

  L'intérogatoire permet de découvrir dans les antécédents du sujet une parotidite ourlienne bilatérale apparue deux ans avant l'accident pleural, suivie de troubles digestifs évocateurs de pancréatite.

  A l'entrée, l'état général est conservé : l'intraderme-réaction à I0 unités de tuberculine est négative. IL n'y a pas de signe de pneumopathie aigue.

  La ponction pleurale, ramène un liquide hémorragique, riche en albumine, de cytologie panachée. Le taux d'amylase pleurale est élevé (232 unités SOMOGYI), alors que l'amylasémie est à 324 U.S. L'amylasurie est à I000 U.S.

Au total; épanchement pleural hémorragique apparu chez un sujet jeune suspect de pancréatite chronique ourlienne, et pour lequel aucune étiologie courante n'a pu être retrouvée; forte suspiscion de pleurésie de pancréatite en raison des antécédents :

- Le deuxième cas concerne un sujet de 39 ans, de sexe masculin, hospitalisé pour un épanchement hémorragique droit.

  L'intérogatoire nous apprend, qu'il s'agit d'un sujet suivi pour une pancréatite chronique évoluant depuis plusieurs années.

  A l'entrée, l'intradermo réaction est négative. La ponction ramène un liquide hémorragique riche en albumine.

  Le taux d'amylase pleural atteint I72 U.S. l'amylasémie 40I U.S; l'amylasurie affecte le taux de I344 U.S.

  Par ailleurs, la recherche de cellules néoplasiques dans le liquide pleural, effectuée à plusieurs reprises est négative.

- Le 3è malade est un homme de 64 ans admis dans le service pour épanchement pleural gauche hémorragique.

  Dans ses antécédents, ont note des crises douloureuses abdominales à type de douleurs pancréatiques. IL présente par ailleurs une lithiase vésiculaire.

Dans ses antécédents récents, ont note un ictère d'allure retentionnelle.

A l'entrée : - mauvais état général
- sub-ictère conjonctival, urines foncées, selles normales.
- persistance des crises douloureuses abdominales dans le service. L'intradermo réaction à IO unités de tuberculine est négative.

La ponction pleurale ramène un liquide riche en albumine et de formule cytologique panachée.

Le taux d'amylase pleurale est de 80 U.S. alors que l'amylasémie est nettement plus élevée (I332 U.S.)

Par ailleurs, la recherche de cellules néoplasiques pratiquée a plusieurs reprises a été toujours négative.

- La 4è observation est celle d'un homme de 54 ans, admis dans le service pour épanchement pleural droit hémorragique. Dans ses antécédents, on note une intervention pour une pancréatite aigue hémorragique un an avant l'apparition de la pleurésie.

A l'entrée, l'état général est altéré.

Les taux d'amylase sanguine et pleurale n'ont pas été mesurés.

Cependant, la faible positivité de l'intradermo réaction, les antécédents caractéristiques du sujet et l'absence d'autres étiologies ont permis d'envisager l'atteinte pancréatique.

Nous avons ainsi colligé 4 observations de pleurésies hémorragiques présentant un certain nombre de points communs à savoir :

- dans tous les cas, il s'agissait de sujets de sexe masculin et l'atteinte de l'état général a été plus ou moins retrouvée;

-L'épanchement était d'abondance moyenne et siégait deux fois à droite, deux fois à gauche.

- Son aspect était franchement hémorragique dans 3 cas, sérohématique dans un cas.

- L'examen biologique a permis de noter une réaction de RIVALTA positive dans tous les cas.

L'étude cytologique du liquide pleural a permis de retrouver une formule panachée dans toutes les observations. Nous n'avons jamais noté d'éosinophilie.

- Le fait le plus caractéristique est l'élévation du taux d'amylase pleurale sanguine et urinaire, qu'a été retrouvée trois fois sur 3 dosages effectués comme l'indique le tableau ci-dessous :

	Taux en Unités Somogyi.		
Amylasurie.	324	I322	40I
Amylase pleurale.	232	80	I72
Amylasurie.	I000	—	I344.

Tableau n° I9 : Taux d'amylase sérique, pleurale et urinaire relevés dans nos observations.

- L'évolution a été toujours satisfaisante avec résobption totale de l'épanchement obtenue dans des délais variant entre I5 et 45 jours.

Dans notre série, l'enquête étiologique et en particulier la recherche d'un cancer ou d'une tuberculose, s'est montrée négative.

C'est pourquoi, il nous a semblé qu'il était possible de soulever l'étiologie pancréatique. Certes, le tableau clinique s'est montré dans tous les cas très évocateur.

Par contre, les examens paraclinique n'ont apporté aucune preuve décisive, en particulier le dosage de l'amylase pleurale et sanguine.

On considère actuellement ce dosage comme un élément essentiel pour le diagnostic étiologique, le taux d'amylase pleurale devant être nettement supérieur à l'amylasémie ("Enzymodiagnostic" de WARTER).

Dans une récente publication, LARBAOUI, CHAULET et coll, d'après la technique mise au point au laboratoire du C.H.U. d'Alger, considèrent " qu'un taux sanguin ou pleural supérieur à 250 U.S. est certainement significatif, et probablement en rapport avec une altération du pancréas ou une atteinte de ses voies d'excrétion; qu'un taux compris entre I50 et 250 U.S. est fort discutable; enfin qu'un taux inférieur à I50 U.S. ne possède aucune signification pathologique, mais cependant, des observations existent avec taux d'amylase très élevés dans le sang et le liquide pleural avec intégrité du pancréas, vérifiée par l'intervention et l'examen anatomique. Le cas de CACHIN et BATTESTI est à ce propos tout à fait édifiant ".

Dans notre série, pour 3 examens effectués le taux d'amylase sérique a toujours été supérieur au taux d'amylase pleurale et ce dernier, n'a jamais dépassé 250 U.S. La même constatation a été faite par LARBAOUI, CHAULET et coll.

Bien plus, dans aucune de nos observations, la preuve anatomique ou histologique de pancréatite, n'a été apportée, si bien que le diagnostic retenu au départ, apparaît en fait, comme un diagnostic de probabilité.

Les conclusions de LARBAOUI, CHAULET et coll que nous reprenons à la fin de cette étude, illustrent bien la prudence avec laquelle il faut s'entourer avant de rattacher un épanchement pleural à une lésion du pancréas.

" I) - Les crises douloureuses abdominales lorsqu'elles existent, constituent un élément important;

2) - Le taux d'amylase pleurale doit être élevé et nettement supérieur à celui retrouvé dans le sang.

3) - L'absence de toute autre cause dépanchement pleural, en particulier tuberculose, cancer ou cardiopathie doit être exigé.

Mais surtout, il faut insister sur la nécessité d'une preuve de l'atteinte pancréatique.

- preuve physiologique fournie par l'exploration la plus complète.

- ou preuve anatomique, apportée par l'examen opératoire ou même histologique du pancréas. "

Faute de preuves formelles que seul l'examen anatomique de la glande pancréatique peut fournir, le diagnostic de pleurésies des pancréatites ne peut être dans notre série qu'un diagnostic de probabilité.

Enfin, 4 pleurésies hémorragiques, soit 8,9 °/o des cas n'ont pas reçu une étiquette étiologique précise et ont été classées en pleurésies hémorragiques d'étiologie indéterminée.

3e. PARTIE

CONCLUSIONS PRATIQUES

--------oOo-------

Notre étude porter sur 45 cas de pleurésies hémorragiques observés à la clinique de pneumophtisiologie du C.H.U. d'Alger de 1958 à 1968.

Après avoir étudié la répartition étiologique générale, nous avons dans les formes cliniques étiologiques distingué 3 grands chapitres.

- les pleurésies hémorragiques néoplasiques :
- les pleurésies hémorragiques tuberculeuses :
- les autres pleurésies hémorragiques.

Chaque fois qu'il était possible, nous avons confronté nos résultats avec ceux de la littérature.

Sur les 45 pleurésies hémorragiques étudiées :

- 15 soit 33,3 °/o étaient d'origine néoplasique.
- 14 soit 31 °/o étaient tuberculeuses parmi lesquelles :

° IO pleurésies tuberculeuses primitives soit 7I,4 °/o des cas.

° et 4 pleurésies tuberculeuses secondaires.

D'autres étiologies plus rares ont été retrouvées.

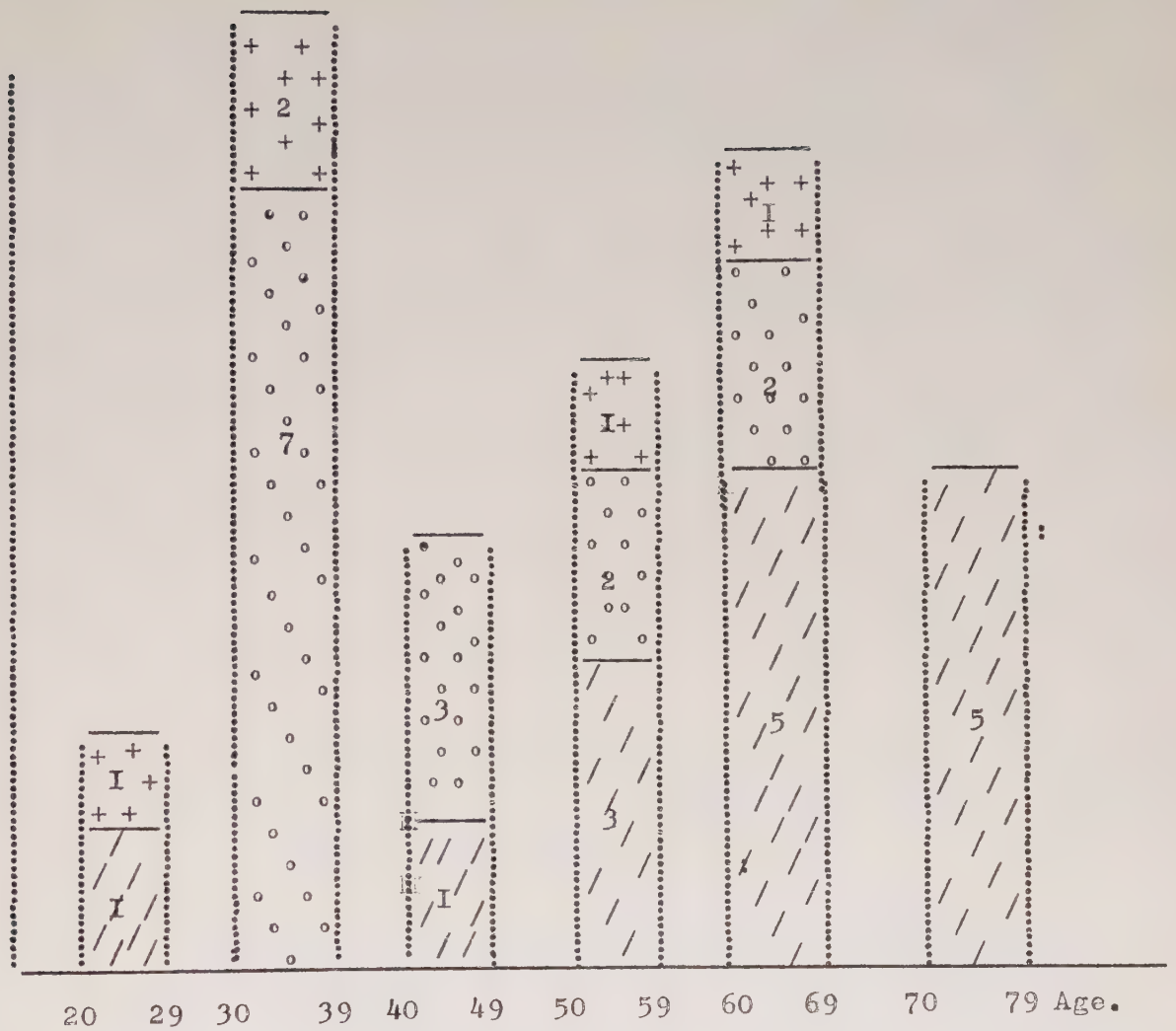
- Les pleurésies bactériennes et virales : 5 cas soit II °/o des pleurésies hémorragiques.
- les pleurésies post-traumatiques : 2 cas soit 4,6 °/o des cas.
- les pleurésies d'origine cardiovasculaire : I cas soit 2,3 °/o de l'ensemble des pleurésies hémorragiques.
- les pleurésies avec amylase pleurale élevée (pleurésies et pancréatites) : 4 cas sort 8,9 °/o de l'ensemble;

Enfin, dans 8,9 °/o des cas, aucune étiologie n'a été retrouvée :

Ces résultats, vont nous permettre de discuter dans un esprit essentiellement pratique, les problèmes posés en Algérie par une pleurésie hémorragique :

On peut souligner d'emblée, qu'en Algérie un sujet présentant une pleurésie hémorragique a pratiquement autant de chances d'être atteint d'une tuberculose que d'un cancer.

D'une façon générale, les problèmes se posent différemment selon l'âge comme l'indique le tableau ci-dessous.



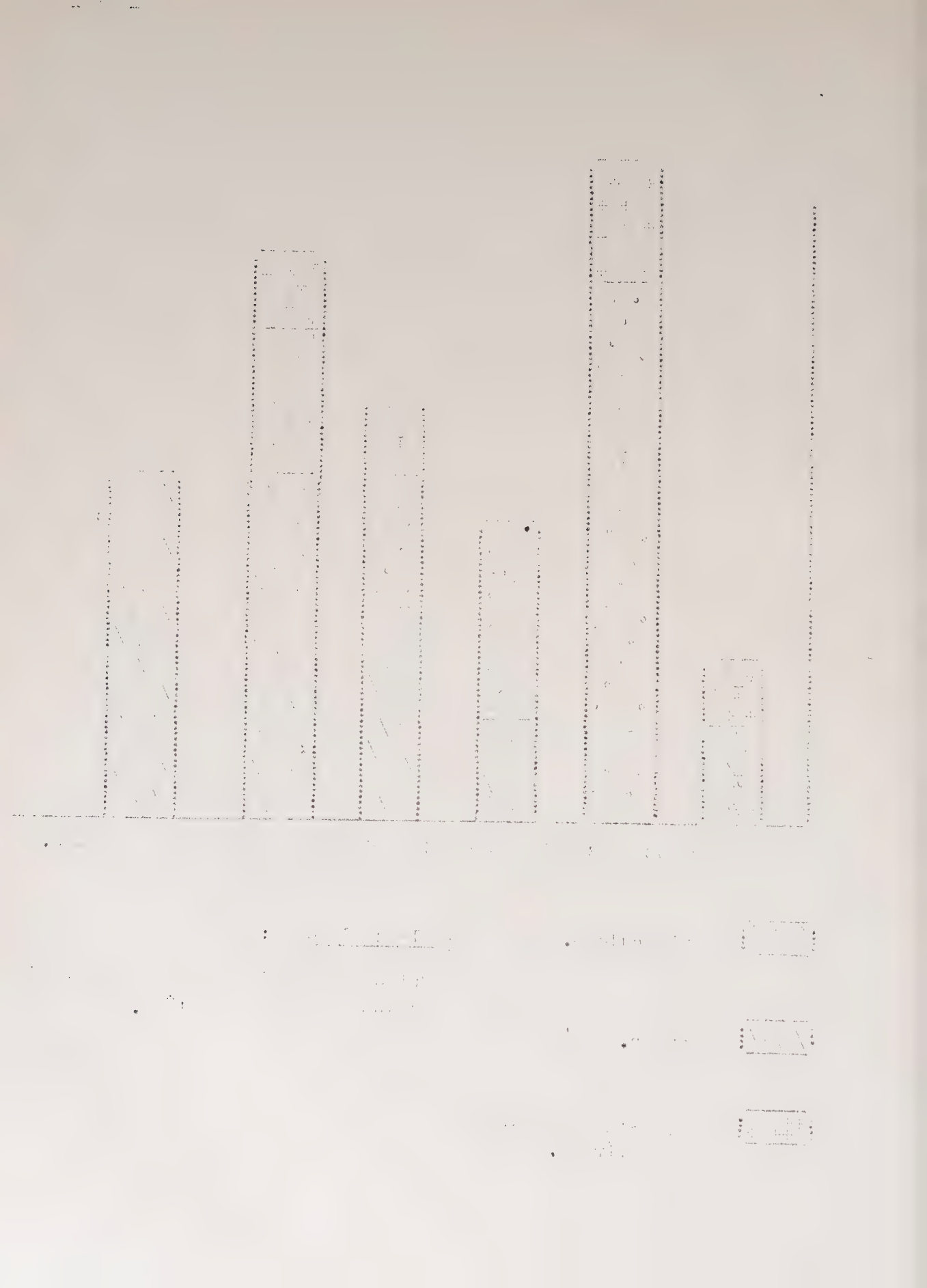
Tuberculose.

Cancer.

Infection bactérienne ou virale.

Tableau n° 20 :

Principales étiologies des pleurésies hémorragiques selon l'âge.



A) - CHEZ LE SUJET AGE DE PLUS DE 50 ANS.

Les principales étiologies retrouvées, sont par ordre de fréquence :

I) - le cancer : 54,2 °/o de l'ensemble des pleurésies hémorragiques.)

2) - la tuberculose : (I6,6 °/o des cas).

3) - l'infection bactérienne ou virale : (8,3 °/o des cas).

IL faudra donc s'attacher chez le sujet âgé de plus de 50 ans à rechercher systématiquement le cancer jusqu'à preuve du contraire.

Cette recherche sera basée sur un bilan clinique et biologique.

Le contexte clinique a permis de noter que le risque de néoplasie était beaucoup plus grand chez la femme. (6I,5 °/o des pleurésies étaient néoplasiques chez la femme, pour I5,5 °/o seulement chez l'homme).

Le début est le plus souvent progressif (94,4 °/o des cas).

La douleur thoracique a été le signe fonctionnel le plus constant.

L'altération de l'état général, la dyspnée et la fièvre modérée, ont été très fréquemment retrouvés dans le tableau clinique.

L'épanchement était abondant ou très abondant 4 fois sur 5, avec des récidives fréquentes.

L'étude radiologique en permettant la découverte d'images suspectes de malignité ou typique a permis d'évoquer le cancer dans IO cas.

L'étude chimique du liquide pleural est de peu d'intérêt pour le diagnostic étiologique.

L'étude cytologique constitué essentiellement par la recherche de cellules malignes dans le liquide pleural a permis de porter un diagnostic de malignité 9 fois sur I5.

Dans les cas hésitants, la ponction biopsie pleurale est là, pour apporter un diagnostic de certitude.

Enfin, l'évolution tenace et chronique fera redouter la nécplasie.

B) - CHEZ L'ADULTE JEUNE AGE DE MOINS DE 50 ANS.

Les mêmes étiologies que précédemment sont retrouvées.

I) - la tuberculose est la cause la plus fréquente (47,6 °/o des cas).

2) - l'infection bactérienne et virale représente I4,2 °/o des cas.

3) - le cancer représente 9,4 °/o des cas.

a) Le diagnostic de tuberculose est relativement aisé lorsqu'il s'agit de pleurésies manifestement secondaires à une tuberculose pleuro-pulmonaire évolutive.

Lorsqu'elles sont d'apparence primitive, le diagnostic sera établi grâce.

- au contexte clinique.
- et aux examens complémentaires.

La nette prédominance masculine apparaît nettement dans notre série (8 hommes atteints pour une seule femme).

Le contage et les antécédents tuberculeux sont fréquemment retrouvés dans la pleurésie tuberculeuse.

Le début est en général progressif. La douleur, thoracique, l'altération de l'état général, la fièvre et la toux font partie du tableau clinique 4 fois sur 5.

Parmis les examens complémentaires qui ont le plus souvent permis d'assoir le diagnostic, nous avons pratiqué :

- l'intraderno-réaction à I0 unités qui a été toujours positive à plus de 8 mm.

- l'étude cytologique du liquide pleural a montré dans la majorité des cas une lymphocyrose nette qui s'est maintenue ou accentuée au cours des prélévements successifs effectués.

- la recherche du BK à l'examen direct ou après culture sur milieu de LOWENSTEIN qui aurait permis un diagnostic de certitude n'a été positive qu'une seule fois.

- d'où l'intérêt de la ponction biopsie pleurale systématique. Faite une seule fois dans notre série, elle a permis dans un cas de porter un diagnostic de haute probabilité.

b) - Tout en étant beaucoup moins fréquents, on rencontre à cet âge, des pleurésies infectieuses et d'origine cardiovasculaire.

- Les pleurésies infectieuses seront plus facilement reconnues. Un début brutal, avec élévation thermique subite et douleurs thoraciques, une hyperleucocytose sanguine avec polynucléose neutrophile, une polynucléose pleurale, en sont très évocateurs.

Par ailleurs, le germe en cause est fréquemment retrouvé dans les épanchements bactériens.

L'étiologie virale sera soulevée lorsque l'évolution est spontanément résolutive,

... et qu'une éosinophilie franche est mise en évidence dans le liquide pleural. La positivité des tests spécifiques lorsqu'ils sony pratiqués, apporte un diagnostic de certitude

- Les affections cardiovasculaires évoluent dans un contexte clinique particulier, et lorsqu'elles se décompensent par une pleurésie hémorragique, cette dernière est facilement rattachée à sa cause.

- L'étiologie pancréatique sera évoquée devant tout malade présentant un passé digestif plus ou moins suggestif de pancréatite.

Le diagnostic sera étayé par la mise en évidence d'une amylase pleurale, dépassant l'amylasémie.

La découverte de lésions pancréatiques est le critère diagnostic pathognomonique.

Devant ce tableau étiologique varié, quelle attitude adopter ?

Le malade est mis en observation, sous antibrothérapie générale, sans streptomycine, le temps d'effectuer une intradermo-réaction et une biopsie pleurale qui permettra :

- d'une part de prélever trois échantillons de liquide pleural aux fins d'analyse cytologique, chimique et bactériologique;

- d'autre part de prélever un fragment de plèvre dont l'un est confié à l'étude histologique, l'autre étant mis en culture sur milieu de LOWENSTEIN.

Le diagnostic de pleurésie tuberculeuse sera retenu et un traitement par antibiotiques spécifiques avec corticoïdes sera institué si :

- le contexte clinique est évocateur.
- la lymphocytose est prédominante.
- l'intradermo-réaction est positive à 8 mm ou plus.

Le diagnostic de pleurésie bactérienne sera retenu si la polynucléose pleurale et sanguine est retrouvée.

La regression rapide de l'épanchement avec restitution ad-intégrum est en faveur de la virose.

La mise en évidence d'une amylase pleurale très élevée, supérieure à l'amylasémie, la découverte d'altérations du pancréas, fera retenir le diagnostic de pancréatite dont le traitement sera celui de la pleurésie.

Mais souvent et ce malgré des examens répétés aucune étiologie n'a pu être déterminée. C'est alors, la biopsie pleurale, qui dans de nombreux cas, permettra d'affirmer ou de redresser un diagnostic.

Vu le Président du Jury

Signé :

Vu le Doyen

Signé :

Vu et permis d'imprimer

Alger, le

Le Directeur de l'Enseignement Supérieur

Signé :

-- BIBLIOGRAPHIE --

I - BARIETY M., COUBRAC P.
Maladies de l'appareil respiratoire
Masson,Ed. (I96I) 644-667

2)- P. BOURGEOIS.
Maladies de l'appareil respiratoires. Tome II P.I359.

3 - CHRETIEN J.
Les pleurésies hémorragiques-généralités matériel et méthode - étude clinique de 42 observations.
France médicale Janv. I964 27 n° I.

4 - COURY C. et CHOFFEL C.
Pleurésies hémorragiques. Encyclopédie médi-chirurgicale, traité poumon, fascicule 604I A 40 (6. I965).

5 - EVEN R.
Les pleurésies hémorragiques - Revue du Praticien II Mai I962, I2 n° I4, I583 - I584.

6 - DELARRUE J. et DEPIERRE R.
Contribution à l'étude des pleurésies cancéreuses cliniquement primitives. Intérêt de la biopsie sous pleuroscopie. J. FRANC de med et chir-thora.
I960 T!I4, PP I43.I57.

7 - FAUVET J., COURT B., DUTREIX J., PIERQUIN B., TUBIANA M.

Traitement palliatif des épanchements pleuraux malins par les injections intra pleurales d'or colloïdal radioactif.

Journ;Franç.Méd.Chir.Thor; (1956) 1 100-113.

8 - LAGEZE P. GALY P. TOURAINE R. TISSOT P. et TAINE R.

Les diagnostic positif des pleurésies cancéreuses isolées, cliniquement primitives, Revue Lyon Med. 1960, 9, 233-253.

9 - ROCHE.

Traitement des pleurésies cancéreuses intarissables (Cahiers Coll.Méd hôp. Paris - n° I - 1962).

10 - SANTY, GALY. TOURAINE. RIFFAT. FORT.

Les tumeurs primitives localisées de la plèvre " A propos de 7 cas" Sem hopi de Paris 1954 P. 1233-1253.

11 - BENDJABALLAH H.

Les pleurésies sérofibrineuses à propos de 200 cas observés à Alger. Thèse Alger 1967.

12 - BOUCHER.

Les pleurésies non tuberculeuses à propos de 109 observations. Revue Lyonaise de médecine 30 Juin 62. T. II N° 12.

I3 - P. BOURGEOIS et J.LAFAY :
Les épanchements pleuraux chez les gens âgés.
Revue du Praticien I Juin I962.
Tome XII N° I6.

I4 - P.LAVAL
Pleurésies chroniques au delà de 50 ans (Revue Tub. et Pn. T. 26. N° 78. I962.)

I5 - MICHON P. NIVIERE J., LARCAN A., THOMASE E. et STREIFF F.
Les épanchements pleuraux d'origine virale
Bull.Mem.Soc.Méd.Hôp. Paris (I959). 33-42.

I6 - THIBAULT P.
Les pleurésies virales
Concours Médical (I960) 82, 3409-34I3.

I7 - BROUET G., CHRETIEN J. et MODAI J.
Les pleurésies des pancréatites chroniques
J.franç. Méd. chir. thor. (I964) I8,
I37-I7I.

I8 - CACHIN J.C. et BATTESTI J.P.
Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale.
Poumon et Coeur (I964) 20, 373-388.

I9 - DUROUX A.
Les pleurésies des pancréatites
Cahiers Coll.Méd.Hôp. Paris (I966).

20 - D. LARBAOUI. P.CHAULET., K.ABDERRAHIM., T.BOUCEKKINE., M.DIF.
A propos de quelques épanchements pleuraux avec taux d'amylase élevé (comm.Soc.Médi. d'Alger. I5.I0.66)

2I - MODAI.J., et J.CHRETIEN.
Les pleurésies des pancréatites. Gazette.Méd.France 3853-T.72 25.II.65.

22 - M.GENTILINI. et J.TURIAF.
Les pleurésies à cellules éosinophiles. Revue Praticien. II.5.I962. XII - I4.

23 - TAPIE.J., MONNIER J., DELAUDE, LE TALLEC et ANDRE (Mlle). - Pleurésie hémorragique à éosinophiles au cours d'une grippe saisonnière avec réaction de Hirst positive pour le virus B.- B.M. Soc.Hôp. Paris, I4/2I Juin I957, n° 20/2I, 638-64I.

24 - C.CHOFFEL et J.CHRETIEN. La ponction biopsie à l'aiguille dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux. Revue Prati. I Juin I962. Tome XII n° I6.

25 - J.CHRETIEN et R.PARIENTE. Etude cytologique des épanchements pleuraux. R. Praticien I. 6. I962 . XII . n° I6.

26 - G.DECROIX. Diagnostic biologique des pleurésies. 3207. Gazette. Médi. de France. T.7I. 25.I0.I964.

27 - LEMOINE.J.P. La bronchoscopie dans le diagnostic étiologique des épanchements pleuraux non purulents. Revue.Prati. I.6.I962 - XII. n° I6.

28 - R.TOURAINE. La pleuroscopie dans le diagnostic des épanchements pleuraux. Revue Prati. I.6.I962. XII. N° I6.

29 - BARIETY M., COURY Ch., RUILLERE B. et BERNADOU A. Influence des corticoïdes sur le taux de glucose dans les liquides pleuraux. Application au diagnostic des pleurésies tuberculeuses. XVIIIè Conf. Int. de la Tuberculose Munich, 5-9 Oct.I965.

-= TABLES DES MATIERES =-

--------oOo-------

Page :

Introduction I

Matériel méthode et plan d'étude: 3

Premiere partie : 6

- Répartition étiologique des pleurésies hémorragiques :

° étiologie générale : 6

° répartition en fonction de l'étiologie: II

Deuxième partie :

- les formes cliniques étiologiques des pleurésies hémorragiques : I5

° pleurésies hémorragiques néoplasiques : I5

° pleurésies hémorragiques tuberculeuses : 33

° les autres pleurésies hémorragiques : 47

- pleurésies infectieuses : 47
- pleurésies post-traumatiques : 5I
- pleurésies des affections cardiovasculaires : 52
- pleurésies et pancréatites : 53

Troisième partie :

- Conclusions pratiques : 62

Bibliographie :